232

CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DE L'INFLAMMATION

RECHERCHES

SUR L'EMPLOI RATIONNEL

DES ÉMISSIONS SANGUINES

ET DE LA MÉTHODE ANTIPHLOGISTIQUE DANS LES MALADIES INFLAMMATOIRES

PAR LE DOCTEUR E.-L. TROUESSART,
Médecin à Villevêque (Maine-et-Loire),
Ex-préparateur à la Faculté des sciences de Poitiers,
Ancien élève de l'École du service de santé militaire à Strasbourg,
Médecin du 1er bataillon de la garde mobile de la Vienne.

Mémoire couronné par la Société de médecine pratique du VIe arrondissement de Paris.
Concours 1873.

(Extrait de la *Tribune Médicale*, juillet-août 1874.)

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE.

1874

A MONSIEUR VULPIAN,

Professeur de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Paris,

Membre de l'Académie de Médecine

A MONSIEUR BÉCHAMP,

Professeur de chimie médicale à la Faculté de médecine de Montpellier.

HOMMAGE RESPECTUEUX DE RECONNAISSANCE

Pour les encouragements qu'ils ont bien voulu donner à la partie théorique de ce travail.

E.-L. TROUESSART

AVERTISSEMENT.

—

L'étude de pathologie générale que nous offrons aujourd'hui au lecteur a été entreprise pour essayer de répondre à la question suivante, mise au concours, en 1873, par la Société de médecine pratique du 6e arrondissement : — « *L'abandon des émissions sanguines dans les maladies inflammatoires est-il justifié par les recherches d'anatomie pathologique récentes, ou par les changements survenus dans les constitutions après l'emploi des médicaments nouveaux ?* »

La difficulté de traiter avec rigueur une question aussi générale, — et qui en renferme une autre bien plus délicate, au point de vue de l'histoire de la médecine, — avait déjà été signalée par P.-Ch.-A. Louis, dans ses *Recherches sur les effets de la saignée*, etc. (1835, pages 112 et 113). — Quoi qu'il en soit, nous avons cherché à fixer l'état de la science sur ce point de pratique, un peu négligé aujourd'hui, mais encore très-controversé.

Les modifications que nous avons cru devoir

apporter au manuscrit primitif nous ont été suggérées par les critiques bienveillantes que la commission, chargée de juger ce mémoire, a bien voulu nous adresser, et par les nouvelles recherches que nous n'avons pas cessé de poursuivre, dans le but de rendre notre travail moins imparfait avant de le présenter au public.

Villevêque, le 1er août 1874.

RECHERCHES

SUR L'EMPLOI RATIONNEL

DES ÉMISSIONS SANGUINES

ET DE LA MÉTHODE ANTIPHLOGISTIQUE DANS LES MALADIES INFLAMMATOIRES.

« *Exercito circa morbos duo: ut juves, aut non noceas.* »
(Hippocrate, *Epid.* lib. I.)

Il fut singulièrement hardi, celui qui le premier, osa retirer du sang à son semblable. (*Monneret*).

Introduction historique.

Parmi les moyens thérapeutiques que nous ont légués les premiers âges de la pratique médicale, il n'en est aucun qui soit parvenu jusqu'à nous dans une plus parfaite intégrité que la méthode des émissions sanguines. Connue et pratiquée dès le temps d'Homère, la saignée était encore employée il y a quelques années, suivant les règles mêmes qu'Hippocrate et Galien ont tracées dans leurs immortels écrits. Toutefois, après des fluctuations que l'histoire nous révèle, après avoir brillé, dans la première moitié de ce siècle d'un éclat suprême, la pratique des émissions sanguines, — réservée pour des cas presque exceptionnels, — est tombée, de nos jours, peu à peu en discrédit, précisément dans les ma-

ladies (les phlegmasies), où les anciens l'employaient avec plus de rigueur. Cependant nombre de praticiens, restés fidèles à la doctrine du maître, protestent encore contre cet « injuste abandon », et considèrent la saignée comme un des moyens de guérison les plus puissants qui soient entre les mains du médecin.

Du reste, cette divergence d'opinion n'est pas nouvelle dans l'histoire de la médecine. Les discussions que l'emploi des émissions sanguines souleva au commencement de ce siècle, et que l'on voit encore se reproduire aujourd'hui, ont existé de tout temps. Galien nous apprend que Chrysippe (vers 280 av. J.-C.) fut « le premier à rejeter complétement la saignée d'entre les remèdes », et qu'il fut imité par Erasistrate, son principal disciple, qui disputait à Hippocrate le premier rang dans l'enseignement médical des écoles de la Grèce. — Le livre de Galien : *De curandi ratione per sanguinis missionem*, que nous possédons en entier, est une preuve de l'importance que le célèbre médecin de Pergame attachait à cette méthode curative.

Pendant le moyen âge cette pratique reçut une singulière extension. De cette époque semble dater l'abus qui se fit bientôt de la saignée, abus qui s'est perpétué jusqu'à nous, avec celui des purgatifs de toute espèce : la saignée était prescrite par les règles monastiques. « Il y avait, dans chaque couvent, des jours fixés pour la saignée : on les appelait *jours malades* ou jours de la *minution du sang*. Celui qui pratiquait la saignée était désigné dans les règles monastiques sous le nom de *minutor*. Les Chartreux se soumettaient cinq fois par an à la saignée ; les Prémontrés quatre fois, les moines de Cluny et de la plupart des ordres autant de fois. Les laïques se faisaient aussi saigner plusieurs fois dans l'année, et quelques-uns se retiraient dans un monastère à l'époque de cette opération. Il existe certaines chartes anciennes où des patrons, en fondant un monastère, se réservent pour eux et pour leur famille le droit de s'y faire saigner (1) ».

Les alchimistes, au contraire, furent, par profession,

(1) Cheruel : *Dictionn. historique des institutions de la France*, II, p. 1123.

peu partisans de la saignée, qui, d'après Van Helmont, « ne pouvait détruire les réactions chimiques, et d'ailleurs tendait à diminuer les efforts de l'Archée. » — A la Renaissance, les doctrines d'Hippocrate et de Galien furent plus que jamais en faveur.

Plus tard, Sauvages, de Montpellier, recommande la saignée, mais, à l'exemple d'Hippocrate, — « qui en était avare (1), » — il avertit de ne pas la réitérer au point d'affaiblir *la force vitale.* « Précepte extrêmement vague, » — d'après les contemporains de Broussais, — « et par cela même fort dangereux, *qui a fait tuer plus de malades,* qu'il n'en a préservés de la mort (2). » C'était déjà l'avis de l'école de Paris, un siècle auparavant, ainsi que le montre une Épître de L. Savot, adressée aux professeurs de cette faculté, comme préface à sa traduction du *Traité de la saignée* de Galien (3) : on y trouve de curieux détails; « *sur les causes pour lesquelles on ne saigne pas encore tant ailleurs qu'à Paris, et pourquoi quelques médecins même ont détracté cette pratique de Paris* ; » ce sont les termes de la dédicace de L. Savot.

Cependant l'usage purement *hygiénique* des saignées que nous avons signalé au moyen-âge, s'était continué pendant le XVIIe siècle, et devait contribuer à discréditer cette pratique : les comédies de Molière en font foi. — Les mémoires du temps nous apprennent que, dans une seule année, Louis XIV fut saigné plus de cent fois (sans compter les purgatifs), sur l'ordre de ses médecins, — ce qui, sans doute ne l'empêcha pas de vivre 77 ans, — mais dut entretenir largement ce dispendieux appétit qui faisait du grand roi « un des plus grands mangeurs de son royaume. » (*Journal de la santé de Louis XIV*, édité par Leroy, bibliothécaire de Versailles.)

Un emploi aussi banal de la méthode antiphlogistique, devait amener tôt ou tard une réaction : préparée déjà par Bordeu, Barthez et beaucoup d'autres, elle se pro-

(1) Ed. Auber : *Philosophie de la médecine.*

(2) *Dictionnaire abrégé des sciences médicales* (1824), article *Inflammation.*

(3) Cette Epître et la traduction du *De Curandi*, etc, de Galien, se trouve à la suite du *Médecin charitable* par Guybert, 1 vol, in-18, Paris, 1717 (ou antérieur).

duisit, avec Pinel, vers la fin du XVIIIe siècle, mais ne dura pas longtemps.

La théorie de l'*Irritation*, que Broussais a rendu célèbre bien qu'elle existât avant lui, ouvrit une nouvelle carrière aux émissions sanguines, au moment même ou Pinel venait d'en condamner l'abus. — Le sang étant « l'excitant naturel des tissus, » et jouant, par son afflux dans les phlegmasies, le rôle *d'irritant*, la saignée était le remède naturel indiqué dans ces maladies (1). — Plus grand, aux yeux des modernes, comme physiologiste que comme médecin, Broussais fut, en France, le précurseur des Magendie et des Cl. Bernard. Par un étrange contraste, qu'explique cependant la lecture de ses écrits, son enseignement pratique mena, d'une part, à la méthode des saignées *coup sur coup* de M. Bouillaud, — de l'autre au septicisme thérapeutique et à l'abstention presque absolue de Magendie.

On voit à cette époque (1830), la saignée employée, non-seulement dans les maladies de la peau (Lisfranc), mais jusque dans l'anémie !... Peut-être la ruine de la vieille pharmacopée et l'insuffisance de la thérapeutique nouvelle qui venait à peine de naître, étaient-elles pour beaucoup dans cet engoûment pour la saignée, restée seule entre les mains du médecin. — Du reste, la pratique de M. Bouillaud fut, dès son apparition, critiquée dans ce qu'elle avait d'exclusif. P.-Ch.-A. Louis appliqua sa *méthode numérique* (ou statistique), à démontrer le peu d'efficacité des émissions sanguines dans un certain nombre de maladies (2). Vers 1840, on vit la thérapeutique s'enrichir successivement, grâce aux progrès de la chimie, d'un certain nombre de médicaments qui, dès leur apparition, luttèrent avec avantage contre la saignée, dans le traitement des phlegmasies. C'est en 1850 que la question fut portée devant l'Académie de Médecine, à propos du traitement du rhumatisme. Il s'en suivit une discussion des plus animées : M. Bouillaud défendait les saignées aussi abondantes que possible, —

(1) Broussais : *De l'Irritation et de la Folie*, 1827, p, 229.

(2) *Recherches sur les effets de la saignée dans la pneumonie*. etc. Paris, 1828 et 2e édition, 1835.

Martin-Solon préconisait au contraire le nitrate de potasse et la quinine : c'est alors qu'un chirurgien, Malgaigne, vint rappeler à ces médecins un arbitre trop oublié : *l'expectation.* (*Séances* de juin 1850.)

On a beaucoup écrit pour ou contre l'expectation, opposée surtout à la méthode des *émissions sanguines.* Si l'on veut se faire une idée de la diversité d'opinions qui règne encore à ce sujet parmi les praticiens les plus illustres du monde entier, il faut lire le résumé historique très-complet publié en 1870, par le Dr Jules Le Bœuf sous ce titre : *Étude critique sur l'Expectation dans la pneumonie.* — La pneumonie en effet, à cause de sa fréquence qui permet des statistiques élevées, a été choisie le plus souvent comme exemple, aussi bien par les partisans de la saignée que par ceux de l'expectation. Peut-être ce choix était-il également malheureux des deux côtés, car nul ne met plus guère en doute, aujourd'hui, la guérison facile de la pneumonie, dans tous les cas moyens, quel que soit le traitement, ou même — comme dit Niemeyer, — « *malgré le traitement.* — Il n'est donc pas étonnant que dans cette affection on ait, presque constamment, avec les thérapeutiques les plus variées, un nombre imposant de succès. Mais il n'en est pas de même, ou ne le sait que trop, du rhumatisme et surtout de la pleurésie, ce qui tient, sans aucun doute, à la nature de la maladie beaucoup plus qu'au traitement. C'est là une distinction sur laquelle nous aurons lieu de revenir.

La saignée figure encore, dans tous nos livres classiques, en tête de la médication dite antiphlogistique, et cependant la théorie des effets curatifs des émissions sanguines, dans les phlegmasies, a presque toujours été singulièrement négligée. Bien plus, nos traités modernes de thérapeutique passent volontiers sous silence ce remède hybride, emprunté à la chirurgie, et qui ne figure au *codex* que par les sangsues : ou bien, le peu qu'ils en disent, semble écrit *pour mémoire* et ne rappelle que le souvenir d'une pratique surannée. Cependant, si la saignée doit être conservée en principe, il est indispensable de s'entendre sur sa véritable action : à une époque éclairée comme la nôtre, nul ne veut plus marcher à tâtons :

il ne suffit plus au médecin de savoir que tel remède guérit telle maladie : il veut aussi savoir *pourquoi*, ou du moins, comment, et cette curiosité légitime et toute scientifique est devenue, même en pratique, une impérieuse nécessité.

« Un homme tombe en apoplexie, dit Voltaire, ce ne « sera ni un capitaine d'infanterie, ni un conseiller à la « cour des aides qui le guérira. » Mais si le médecin triomphe ici, sans conteste, c'est bien moins parce qu'il a conservé le souvenir de ce qu'il a vu faire en pareil cas, que parce qu'il peut remonter à la cause qui a jeté sans mouvement cet homme sur le sol... — « *Sublatâ causâ, tollitur effectus*, — la recherche des causes, c'est là toute la médecine (1). » Mais cette manière d'envisager les faits, qui constitue la médecine scientifique (on s'étonne qu'il puisse en exister une autre), est encore loin d'être généralement admise, au moins en thérapeutique. Il est facile de voir que la méthode des émissions sanguines a été tour à tour prônée, puis rejetée, dans ce siècle, sans que l'on ait donné d'autre raison que l'appréciation, plus ou moins arbitraire, du succès ou de l'insuccès prétendu de cette méthode : et si, depuis deux ou trois ans, on a cherché à remettre en honneur une pratique si fort discréditée il y a dix ans, c'est encore au « souvenir, » à la *tradition* que l'on a recours pour légitimer son emploi (2).

Quant aux statistiques citées à l'appui, nous n'en parlons pas, et pour cause. Il semble que chacun se soit évertué à faire de la statistique, comme M. Jourdain faisait de la prose..., sans l'avoir jamais apprise. Nous reviendrons du reste sur ce point.

En repoussant ici la tradition, nous n'avons nullement

(1) Béclard et Axenfeld, *Rapport sur les progrès de la médecine en France*, 1867, p. 86.

(2) « Autrefois on traitait la pleurésie par les émissions sanguines, locales ou générales, et d'ordinaire avec succès : aujourd'hui encore bien des médecins, en province, *ayant conservé cette tradition semblent avoir plus de succès*, et s'étonnent que l'on ait, comme à Paris, si souvent besoin de ponctionner de grands épanchements de poitrine. « (Peter, in *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1873, p. 442.)

l'intention de nier sa valeur ; mais ne voit-on pas que la tradition ne peut rien nous apprendre sur l'efficacité de la saignée, puisque, de tout temps, celle-ci a eu ses détracteurs comme ses partisans ; en d'autres termes, la tradition perd tout son prix quand on lui impose ce rôle d'arbitre qui n'est pas le sien. — En face des progrès accomplis par l'anatomie et la physiologie pathologique depuis 20 ans, c'est la pathogénie qui doit servir de base à la thérapeutique moderne.

« Les vrais progrès de la médecine, dit M. Daremberg (1), ceux qui transforment à la fois la pathologie générale et la thérapeutique scientifique, *tiennent à peu près uniquement* aux progrès de la physiologie. » Toute l'histoire de la médecine est là pour démontrer la justesse de ces paroles. Elle nous montre que, de tout temps, c'est sur les théories physiologiques régnantes, que la méthode des émissions sanguines a cherché à s'appuyer, pour prendre une plus grande extension : cela est vrai surtout de la théorie de l'irritation et du traitement des phlegmasies que Broussais a voulu édifier sur cette base. — Mais la science a progressé depuis : Nous n'en sommes plus à la théorie grossière des médecins du commencement de ce siècle qui ne voyaient dans l'hépatisation pulmonaire qu'une « *combinaison* du sang avec le tissu enflammé (2) », et qui en tiraient cette victorieuse conclusion : « A la vue d'un poumon hépatisé dans sa totalité, l'autre l'étant en grande partie, l'*ignorant et le sot seuls* se félicitent de ne point avoir prescrit la saignée (3)..... »

L'histologie, en nous révélant l'*exsudat* de la pneumonie, nous a fait voir en même temps que les phénomènes inflammatoires n'étaient pas aussi simples qu'on pouvait se l'imaginer à une époque où l'on n'avait aucune notion sur les nerfs vaso-moteurs et le rôle du grand-sympathique. — En outre, il faut le rappeler sans cesse, la question n'est pas tant de savoir si le sang

(1) Cours de la Faculté de médecine, in *Revue des cours scientifiques*, IV, p. 55.

(2) *Dictionnaire abrégé* (1824), art. *Inflammation*, p. 34.

(3) *Loc., cit.* art. *Pneumonie*, p. 239.

est *combiné* ou mélangé d'une manière plus ou moins intime au tissu enflammé, que de s'assurer jusqu'à quel point cette *combinaison* prétendue est nuisible à l'organe enflammé, et surtout dans quelles limites les émissions sanguines peuvent prévenir, arrêter ou diminuer l'inflammation. C'est là, semble-t-il, ce dont on s'est le moins préoccupé.

Si, comme on l'affirme, « la théorie se trompe devant la pratique (1) », — c'est probablement que la théorie est fausse, — le simple bon sens nous le dit. Mais c'est aux détracteurs de cette théorie de prouver en quoi elle est fausse, et de la remplacer, s'ils peuvent, par la vraie théorie, qui sera, cette fois, d'accord avec la pratique. Jusque-là nous avons le droit de repousser leurs prémisses, au nom de la théorie, c'est-à-dire au nom du progrès et de la science.

Ces considérations nous conduisent à rechercher si l'anatomie et la physiologie pathologique, secondées par la médecine expérimentale, ne pourraient pas fournir des indications précises relativement à l'efficacité réelle des émissions sanguines dans les maladies inflammatoires. — Etudier les altérations qui constituent le processus morbide de l'inflammation ; — examiner de quelle manière et jusqu'à quel point les saignées locales ou générales peuvent modifier les diverses phases de l'inflammation ; en déduire, s'il est possible, une juste appréciation du degré d'utilité absolue ou relative de cette méthode curative ; — enfin, la comparer avec les autres méthodes thérapeutiques qu'on lui a substituées, — tel est le but que nous nous proposons dans ce travail. Nous l'entreprenons sans prévention, et nous nous efforcerons d'autant plus de montrer la véritable valeur des émissions sanguines, qu'elles sont moins en faveur aujourd'hui, et cela, beaucoup plus sous l'empire d'un préjugé, qu'en conséquence d'un jugement sérieux et raisonné sur des bases scientifiques.

Plan et divisions. — Nous diviserons cette étude de la manière suivante :

(1) Peter, *loc. cit.* p. 445

I. Anatomie et physiologie pathologiques de l'inflammation.
II. Pathogénie et théorie de l'inflammation.
III. Etude du rôle des émissions sanguines, au point de vue de leur action directe sur la marche de l'inflammation.
IV. Comparaison des nouvelles méthodes thérapeutiques avec la méthode des émissions sanguines, et indications rationnelles de la saignée.

I. *Anatomie et physiologie pathologiques de l'inflammation.*

Inflammation expérimentale. — Dès le siècle dernier, les physiologistes avaient été amenés à rapprocher les phénomènes morbides qui se passent dans les phlegmasies, de ceux qu'ils provoquaient expérimentalement par l'application d'un agent irritant quelconque sur le tissu d'un organe. Les conclusions qu'ils tirèrent de ces expériences étaient erronées et surtout incomplètes, puisqu'ils ne virent de l'inflammation que son phénomène initial, mais la méthode était bonne, et les modernes n'ont fait que la perfectionner, pour arriver à une connaissance plus complète des phases de l'inflammation.

Je n'ai pas à discuter ici la question de savoir si ce rapprochement est légitime entre les inflammations provoquées chez les animaux et les inflammations spontanées chez l'homme. Il nous suffit de constater que ce rapprochement est admis, en fait, par tous les physiologistes. Sans doute, il est certaines phlegmasies que l'on n'a pu imiter jusqu'ici, ni observer dans leur évolution sur le vivant : telle est, paraît-il, la pneumonie fibrineuse (1). Mais il en est d'autres, tout aussi typiques, la péritonite, par exemple, qu'il est très-facile de provoquer et d'observer à loisir sur le porte-objet du mi-

(1) Voyez Lancereaux : *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée.* Thèse d'agrégation, Paris, 1872, p. 85.

croscope. On fait généralement cette expérience sur le mésentère de la grenouille; mais l'observation directe sur des mammifères (chiens, lapins, etc.), a montré que, chez ces animaux à sang chaud, la péritonite provoquée était assimilable *dans ses manifestations essentielles* à celle que l'on observe chez les batraciens. Les lois de l'analogie nous permettent d'étendre cette assimilation à l'homme, qui diffère beaucoup moins, par son organisation, de ces mammifères que ceux-ci ne diffèrent de la grenouille. Nous avons donc le droit de considérer cette question comme jugée, quelles que soient, du reste, les répugnances traditionnelles de certains esprits à admettre, non pas « l'identité », — personne n'a jamais dit cela en parlant d'espèces aussi différentes, — mais *l'analogie* qui existe, au point de vue de la pathologie générale, entre les phénomènes morbides provoqués chez les animaux et les maladies de même nature, que le médecin peut avoir à traiter chez l'homme. « Les inflammations expérimentales conviennent mieux à l'étude que les inflammations morbides, par la raison qu'on peut en modifier les conditions à volonté et étudier les faits à leurs diverses phases (1). »

D'un autre côté, l'inflammation étudiée, d'abord, seulement sur les tissus vasculaires, ayant conduit les auteurs à des théories pour le moins incomplètes, nous devrons étudier ici, comparativement, l'inflammation des tissus non vasculaires, et c'est par elle que nous commencerons, car elle représente l'inflammation dans sa plus grande simplicité. On pourra mieux saisir ensuite les différences que l'absence ou la présence des vaisseaux sanguins peut amener dans le processus inflammatoire.

Nous allons donc donner la description de l'inflammation artificielle, observée sur le péritoine de la grenouille, en deux points qui ne diffèrent que par l'absence ou la présence du sang. Le mésentère, en effet, est vasculaire, tandis que l'épiploon est, en majeure partie, dépourvu de vaisseaux. En outre l'observation au microscope est très-facile sur cet organe, en raison de sa transparence et de son peu d'épaisseur, ce qui permet

(1) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, p. 71.

de l'effectuer sur le vivant sans produire de lésions considérables.

Nous exposerons d'abord les faits : leur interprétation trouvera sa place dans le chapitre suivant.

A. *Inflammation expérimentale (péritonite), d'un tissu non vasculaire (épiploon)*, d'après Cornil et Ranvier (1). — On sait que, chez l'adulte, le grand épiploon forme un sac dont les parois ne sont pas constituées par une membrane fibreuse continue, mais par une sorte de filet à mailles inégales et à travées fibreuses d'épaisseur très-variable. Les plus épaisses ont seules des cellules adipeuses et des vaisseaux : les plus minces en sont privées, et sont constituées par un seul faisceau de tissu connectif. Toutes sont recouvertes d'une seule couche de cellules épithéliales que l'on décèle *par l'imprégnation de nitrate d'argent*, qui fait apparaître les contours des cellules, ainsi que leur noyau situé profondément et plongé dans une *masse granuleuse*. Ce noyau et les *granules* qui l'entourent constituent l'élément actif : la plaque épithéliale peut être considérée comme un produit d'exsudation normale.

On détermine l'irritation en injectant dans le péritoine de la grenouille quelques gouttes de teinture d'iode ou de sel d'argent. On observe alors les phénomènes inflammatoires suivants :

Au bout de 24 heures, les plaques épithéliales sont détachées des travées et l'on voit, à leur place, de grandes cellules à un ou plusieurs noyaux : ces cellules sont le produit de la *masse granuleuse* qui entourait le noyau, et qui s'est hypertrophiée par *imbibition*. Le liquide péritonéal est trouble et contient des éléments cellulaires, les uns semblables aux globules du pus et aux globules du sang (leucocytes), d'autres plus volumineux, renfermant un ou plusieurs noyaux : entre ces deux espèces, on trouve tous les intermédiaires.

Sur l'épiploon, on observe tous les phénomènes de prolifération cellulaire : des cellules hypertrophiées et gonflées font saillie sur les travées où elles adhèrent

(1) *Loc. cit.* p. 73 et *seq.*

tantôt par une large surface, tantôt par un point (1). Elles se détachent et peuvent continuer de vivre ou végéter quelque temps isolées du péritoine : leur substance *granuleuse* présente des mouvements amiboïdes. Des globules de pus sont le dernier aboutissant de cette néoformation. Quant aux filaments de fibrine qui englobent parfois ces cellules, et les tiennent quelque temps adhérentes aux travées, ils proviennent des travées vasculaires voisines,—irritées par l'injection générale, — et dont l'exsudat s'est diffusé dans toute la cavité péritonéale. (Cornil, *communication particulière*).

Cinq ou six jours après, on trouve encore des globules de pus ou des cellules nouvellement formées sur les travées, mais la majorité des cellules volumineuses et turgides s'est réappliquée contre la paroi : leur ventre saillant s'aplatit, elles perdent *l'apparence granuleuse*, et reviennent peu à peu au type primitif normal de cellules épithéliales disposées en larges lamelles.

A ce moment, on trouve dans la cavité piritonéale des *cellules granuleuses* en dégénérescence graisseuse, car ces éléments restés libres dans le péritoine ne peuvent vivre plus longtemps et sont résorbés à l'état de graisse. On trouve aussi des globules de pus le long des travées vasculaires, *mais on n'en trouve pas le long des vaisseaux*, ce qui prouve que l'inflammation n'a pas intéressé le tissu des vaisseaux eux-mêmes et que, par conséquent, l'élément vasculaire n'est pas immédiatement nécessaire à la formation des leucocytes.

En résumé, dans ce processus inflammatoire (que l'on peut prendre comme type d'une *inflammation épithéliale*), on observe : 1° une nutrition exagérée (interstitielle ou par endosmose), et une irritation formatrice avec prolifération cellulaire ; 2° la mort graisseuse (purulente), des cellules les plus anciennes, desquamées, et qui ne se trouvent plus, par suite, dans des conditions de vitalité suffisantes.

(L'étude de l'inflammation dans la cornée, le cartilage et les autres tissus non vasculaires, donnerait le même résultat).

(1) Voyez, dans Cornil et Ranvier, *loc. cit.* les figures 39 à 43.

B. *Inflammation expérimentale d'un tissu vasculaire (péritonite du mésentère)*, d'après E. Wagner (1). Il suffit, dit Wagner, *de mettre à l'air le mésentère* d'une grenouille pour produire une inflammation que l'on peut observer au microscope.

On voit d'abord se produire une *dilatation uniforme des artères* qui, au bout de 2 heures environ, atteint son maximum. Ces vaisseaux peuvent doubler de diamètre, et de plus sont considérablement allongés. La *dilatation des veines* est plus lente, mais enfin elle égale presque celle des artères sans s'accompagner d'allongement. La dilatation atteint *aussi les capillaires*, mais y est moins prononcée (un quart environ du volume primitif). *L'accélération de la circulation, constante au début*, diminue toujours au bout de quelques heures : on distingue alors nettement les globules du sang, et *les artères deviennent pulsatiles :* dans une partie des capillaires la circulation conserve sa vitesse uniforme ; dans d'autres, on voit se produire des *stases absolues ou partielles*. Le courant sanguin qui, normalement, n'occupe que la partie centrale remplit toute la lumière du canal. Dans les veines et les capillaires, la couche plasmatique périphérique se remplit insensiblement d'une grande quantité de globules blancs qui présentent des expansions amiboïdes. Quelques-uns d'abord restent immobiles : d'autres, de plus en plus nombreux, s'arrêtent à leur tour jusqu'à ce que toute la surface interne de la veine apparaisse *tapissée d'une couche simple de ces globules*, bien qu'à l'intérieur du canal *la colonne de sang continue à circuler*.

C'est alors que l'on observe le phénomène appelé *Diapédèse*, par Cohnheim. Nous l'admettrons, pour le moment, comme un *fait d'observation*, nous réservant de revenir, dans le chapitre suivant, sur la véritable nature du phénomène.

On voit, dit Wagner, des globules blancs franchir la paroi *intacte* de la veine : la surface extérieure du vaisseau se recouvre de *petites élevures arrondies et inco-*

(1) *Nouv. éléments de pathologie générale*, traduction française. Savy, 1872, page 542 et seq.

lores qui augmentent lentement de volume, tout en continuant d'adhérer à la paroi; finalement elles s'en détachent et s'en écartent de plus en plus en s'enfonçant dans les tissus voisins... Au moment où commence la diapedèse, les globules blancs appliqués contre la paroi interne du vaisseau présentent des expansions amiboïdes dirigées vers cette paroi (1), où ils s'insinuent dans les interstices de l'épithélium en se déformant et s'allongeant plus ou moins : sous l'influence de la pression plus forte, les globules rouges peuvent les suivre dans ce trajet bien qu'en moins grand nombre. On les voit s'enfoncer dans la paroi du vaisseau et parvenir au dehors, entiers ou brisés : la partie restée en dedans est alors entraînée par la force du courant sanguin. Il suffit de quelques heures (24 h. au plus) pour voir les capillaires entourés d'un nombre considérable de globules blancs et d'un bien moins grand nombre de globules rouges, intacts ou fragmentés. Les globules blancs s'éloignent de plus en plus du vaisseau : en quelques heures, le mésentère en est rempli : les globules rouges restent près des vaisseaux à moins qu'ils ne soient refoulés par la force de l'exsudation. Ces divers globules parviennent en partie à la surface de la séreuse, soit directement, soit après un trajet plus ou moins long dans l'épaisseur de cette membrane. Il va sans dire qu'à l'extravasation globulaire se joint toujours l'exsudation d'une grande quantité de plasma (matière fibrinogène du sang) qui se coagule aussitôt et emprisonne les globules sanguins sortis des vaisseaux.

Quand l'inflammation se termine par résolution, non-seulement le plasma exsudé est résorbé, mais encore les globules blancs extravasés répandus dans les interstices du tissu connectif y sont recueillis par la circulation lymphatique, — entiers ou sous forme de *granulations* libres, — et sont rendus à la masse sanguine dans laquelle ils disparaissent.

En résumé, les phases essentielles de l'inflammation vasculaire du mésentère, telle que nous venons de l'esquisser, se réduisent à l'hypérémie vasculaire, l'exsu-

(1) Voy. Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 83.

dation du sérum et de la fibrine, l'extravasation des globules rouges et surtout des globules blancs du sang, ces derniers constituant les globules purulents (Wagner).

L'inflammation du tissu osseux, du tissu conjonctif ou lamineux et de la plupart des tissus vasculaires, ne diffère que dans les détails de la description précédente (1).

C. *Parallèle entre l'inflammation vasculaire et l'inflammation non vasculaire.* — Si l'on compare les deux observations précédentes (A et B), faites à une grande distance l'une de l'autre et à des points de vue très-distincts, on est frappé tout d'abord des ressemblances fondamentales qui existent entre elles, et, quand on examine les différences, on reconnaît que la composition histologique des parties observées pouvait les faire prévoir, pour ainsi dire, à l'avance. Ainsi dans le tissu non-vasculaire (A), on ne peut constater nécessairement ni hypérémie, ni exsudat sanguin provenant directement de ce tissu : — mais la prolifération cellulaire, qui fournit les éléments figurés du pus, est analogue dans les deux cas, ce qui prouve qu'elle peut se faire aux dépens de la nutrition interstitielle ou osmotique (*circulation chimique* de Bence Jones), sans l'intervention immédiate du sang.

Par conséquent, si l'on s'en tient absolument aux descriptions que nous venons de reproduire, d'après leurs auteurs, on peut dire, avec exactitude, que dans le premier cas on a une *inflammation exclusivement épithéliale;* et dans le second une *inflammation exclusivement vasculaire.* Il n'y a pas de difficulté pour la première, l'agent irritant ayant été appliqué *directement* sur l'épithélium, et le tissu fibreux sous-jacent ne présentant que des modifications restreintes, et très-lentes à se produire sous l'influence de l'inflammation. Mais il n'en est pas de même dans la seconde observation : on peut s'étonner que Wagner ait pu produire une inflammation des vaisseaux du mésentère, même *par le simple contact de l'air*, sans provoquer en même temps une

(1) Voyez pour ces tissus : Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 77, 342 et passim.

irritation de l'épithélium qui recouvre la membrane parcourue par ces vaisseaux. C'est pourtant ce qu'affirme Wagner quand il dit : « Cependant la substance fondamentale du mésentère, les noyaux de son épithélium ainsi que les corpuscules de son tissu cellulaire continuent à être aussi visibles qu'auparavant, sans changement de situation ni de structure, *dans les endroits où ils ne sont pas masqués par les globules sanguins extravasés.* » Tout en faisant remarquer cette restriction, qui n'est pas sans importance, nous pouvons chercher ailleurs la cause de cette divergence.

Elle peut tenir, en effet, soit à la nature de l'agent employé pour produire l'inflammation (injection d'un liquide irritant ou simple contact de l'air), soit aux procédés d'investigation qui ne sont pas les mêmes dans les deux cas. En effet, dans la première observation, MM. Cornil et Ranvier se sont servis de l'action colorante spéciale du nitrate d'argent pour déceler l'épithélium de la séreuse, tandis que Wagner a négligé cette précaution. Il serait donc utile de reprendre et de varier l'expérience de ce dernier, afin de s'assurer si réellement on peut produire sur le mésentère une inflammation des vaisseaux qui ne serait pas accompagnée de celle de l'épithélium superficiel qui protége cette membrane.

Quant à l'inflammation vasculaire elle-même, Wagner ne nous dit pas précisément quelle est la provenance des globules blancs qui traversent, par diapédèse, la paroi des vaisseaux enflammés ; il se contente d'admettre, comme autrefois Cohnheim, que ces globules *préexistent dans le sang.* Cela est vrai pour un certain nombre d'entre eux, mais on sait, aujourd'hui, qu'un plus grand nombre encore de ces globules sont fournis *sur place* par l'épithélium *de la paroi interne des vaisseaux* qui se desquame et prolifère sous l'influence de l'inflammation : en relisant l'observation de Wagner (B), on peut s'assurer que, selon toute vraisemblance, il *a vu* cette prolifération cellulaire de l'épithélium des vaisseaux, mais qu'il ne s'en est pas rendu compte, puisqu'il a confondu ces globules produits sur place avec ceux qui circulaient dans le sang.

Depuis, l'inflammation de l'épithélium vasculaire a été

bien étudiée par divers auteurs : « Dans le mésentère de la grenouille qui a été exposé à l'air, disent MM. Cornil et Ranvier (1), il est beaucoup plus difficile de voir le gonflement des cellules épithéliales qui forment la paroi interne des capillaires. Cependant, quand on est prévenu, on peut le reconnaître. On observe d'abord un gonflement de ces cellules et de leurs noyaux : les cellules qui étaient plates et homogènes, et ne pouvaient être distinguées, paraissent alors *granuleuses*, et, vues de profil, elles semblent fusiformes et sont distinctes les uns des autres. La *disjonction de ces cellules* a pour conséquence la dilatation des vaisseaux, et favorise la sortie des globules blancs, des globules rouges et du plasma fibrinogène. » Ces faits observés également par M. Schiff (2), ont servi de base à sa théorie de la suppuration qui constitue un pas de plus dans la question, bien qu'elle soit trop exclusive, ainsi que l'auteur lui-même l'a parfaitement reconnu, pour s'appliquer à tous les cas de production des globules de pus. « Dans l'inflammation de la cornée, dit M. Schiff, c'est-à-dire d'un organe dépourvu de vaisseaux, on ne peut cependant exclure complétement l'influence de la dilatation vasculaire qui, précisément en se manifestant à la périphérie, sert à fournir au centre même de la cornée une plus grande abondance de liquide nutritif (3). Dans des cas

(1) Cornil et Ranvier (2e partie), *loc. cit.*, p. 563.

(2) *De l'inflammation et de la circulation*, traduit par Guichard de Choisity, 1873. Voyez dans la *Tribune médicale*, du 8 février 1874, p. 220, notre travail sur la *Genèse du pus*, où la théorie de M. Schiff se trouve exposée dans ses principaux points. On verra par la suite du présent mémoire que nos idées sur *l'origine des globules purulents* ont été, depuis, notablement modifiées, surtout par la lecture des récentes publications de MM. Ch. Robin et Béchamp.

(3) En outre, dans certains cas de conjonctivite chronique les vaisseaux de la conjonctive peuvent se prolonger jusque sur la cornée « où l'on voit à la loupe de fines arborisations qui témoignent d'une vascularisation anormale.... » (Galezowski). Le même fait s'observe sur le cartilage (Cornil et Ranvier) : ce qui prouve qu'*en pathologie surtout* le passage est insensible entre la *circulation vasculaire* et la *circulation osmotique*.

plus rares, une irritation du centre non vasculaire de la cornée ne réagit pas sur les vaisseaux marginaux et produit l'altération purement locale décrite par Recklinghausen : la cornée perd sa transparence, les lacunes interstitielles existant entre ses fibres se dilatent, les cellules, ou les noyaux, qui s'y trouvent prolifèrent ; les nouvelles cellules présentent des expansions amiboïdes et cheminent ainsi dans les interstices du tissu cornéen. On peut observer des faits analogues sur le tissu des tendons irrités.

« En résumé, dit M. Schiff, le progrès essentiel qui résulte des recherches modernes, c'est que nous pouvons comprendre, sous le même point de vue, toutes les altérations produites par un irritant. Si cet irritant agit sur un tissu non vasculaire, il augmentera les fonctions qui existent dans ce tissu, il produira une *irritation nutritive* (inflammation parenchymateuse de Virchow) : il pourra produire de la douleur quand l'organe possède des nerfs sensitifs. Lorsque le tissu est pourvu de vaisseaux, nous n'avons pas d'autre différence, dans l'inflammation, que son extension à ces vaisseaux, mais c'est là un point essentiel, » surtout au point de vue de *l'exsudat* qui constitue le caractère le plus important des inflammations étendues qui intéressent principalement la pathologie et la thérapeutique. Nous nous rallions pleinement, sous ce rapport, aux conclusions de M. Schiff, tout en faisant quelques réserves, qui trouveront place dans le chapitre suivant, au sujet de sa théorie de la suppuration.

D. *Des exsudats inflammatoires chez l'homme.* — L'hypérémie ou congestion inflammatoire, phénomène du début, ne laisse pas de traces, après la mort, quand elle n'a pas été de longue durée. En effet, les petits vaisseaux munis de cellules contractiles « subissent la rigidité cadavérique, et (en revenant à leur calibre normal) expulsent le sang contenu, de sorte que la rougeur due à la réplétion disparaît (3). » Mais si la congestion a été intense et surtout de longue durée, la limite ou s'exerce la contractilité des parois vasculaires se trouve

(3) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 35.

dépassée, la texture des parois est altérée d'une manière irrémédiable, et les vaisseaux restent, après la mort, distendus d'une manière plus ou moins irrégulière et remplis de globules de sang. Dans ce dernier cas, l'*exsudat* ne fait jamais défaut, et son étude est de la première importance, au point de vue surtout du diagnostic de l'inflammation.

L'exsudat, selon le siége qu'il occupe, peut être *libre*, *interstitiel* (ou infiltré) et *parenchymateux* (Wagner) : le premier, qui se forme généralement à la surface des membranes, représente, pour ainsi dire, les sécrétions physiologiques augmentées, *mais altérées* ; — le second se rencontre entre les éléments anatomiques des tissus qu'il écarte ; — le dernier est une *perversion* de la nutrition normale (1) à l'intérieur des éléments cellulaires, avec prolifération et genèse de cellules nouvelles. — Le plus souvent, dans les inflammations de quelque étendue, on trouve les trois variétés réunies dans le même organe.

Tout exsudat est ainsi composé, non-seulement d'une substance primitivement liquide, fournie par le plasma ou matière fibrinogène du sang, mais encore, et surtout, d'éléments cellulaires où dominent les globules de pus. Il s'y joint toujours, en proportion variable, des débris épithéliaux ou autres provenant des éléments histologiques du tissu enflammé, des *granulations* libres et même quelques globules rouges plus ou moins altérés. La matière fibrinogène se coagule d'ordinaire sous forme de *fibrine* et englobe les leucocytes et les autres produits figurés, à la surface ou dans les interstices du tissu enflammé.

Dans les tissus sans vaisseaux rouges, l'exsudat, — ou le produit de l'inflammation qui en tient lieu (*exsudat élémentaire*, Schiff), — se montre formé presque exclusivement de leucocytes et d'éléments cellulaires entourés d'une très-minime quantité de liquide exsudé à travers les lacunes interstitielles. Jusqu'ici on n'a pu y démon-

(1) Et non pas simplement « *une exagération de la nutrition normale* » (Wagner), ce qui tendrait à établir une confusion entre *hypertrophie* et *inflammation*. (Voyez ci-après : § II).

trer la présence de la fibrine (Wagner), ce qui s'explique par l'éloignement des vaisseaux sanguins.

On a classé les exsudats d'après leur nature et leur composition variable. Ces classifications sont très-artificielles, attendu que l'on passe, d'une manière insensible, d'une espèce à l'autre ; l'exsudat même peut varier, dans la même maladie, suivant les circonstances et l'époque où on l'observe : tel est le cas pour la pleurésie. — MM. Cornil et Ranvier (*loc, cit.* p. 86), admettent six espèces principales d'exsudats inflammatoires :

1° *Exsudat séreux,* où prédomine l'albumine du sérum sanguin ; ex. : l'œdème inflammatoire (des morsures vénimeuses).

2° *Exsudat muqueux;* — ex. : le coryza, le rhumatisme articulaire aigu.

3° *Exsudat fibrineux;* — ex. : pleurésie, péritonite.

4° *Exsudat fibrino-muqueux épithélial* (*croupal* des Allemands) ; ex. : la pneumonie fibrineuse.

5° *Exsudat diphthéritique ;* — ex. : le vrai croup des Français.

6° *Exsudats hémorrhagiques* et *purulents*, caractérisés par l'abondance des éléments figurés du sang ou des leucocytes : les globules rouges ou blancs se rencontrent dans tous les exsudats précédents, mais dans certains cas où ils sont très-abondants, on a tantôt l'exsudat hémorrhagique, tantôt l'exsudat purulent.

On voit facilement que cette classification ne repose pas sur des distinctions bien tranchées : on passe par nuances insensibles d'une variété à l'autre : ainsi on trouve des leucocytes jusque dans l'exsudat séreux des vésicatoires, et des globules rouges dans le mucus d'un simple coryza.

En résumé, tout exsudat contient, plus ou moins, de l'albumine, de la fibrine, de la mucine (mucus coagulé), des *granulations* libres, enfin des globules blancs (leucocytes) et des globules rouges en proportion variable.

Résorption des exsudats. — Cette résorption est la conséquence de la résolution de la phlegmasie, du rétablissement de la circulation et du retour, à l'état normal, du tissu enflammé (*restitutio ad integrum*, Jaccoud) ;

elle constitue la terminaison habituelle et la plus favorable de l'inflammation simple. Cette phase ultime n'a pas encore été complétement étudiée : de même qu'on discute encore sur la véritable cause de la coagulation de la fibrine dans le sang et les exsudats, on ignore aussi la modification physico-chimique qui fait que cette fibrine peut être reprise par la circulation. On sait seulement qu'elle « perd peu à peu l'aspect fibrillaire qu'elle a lors de son brusque passage à l'état solide, pour devenir peu à peu homogène ou grenue (1), » puis être résorbée. Les éléments cellulaires (leucocytes ou autres) de l'exsudat, se résolvent souvent en *granulations* libres, et sont résorbées sous cette forme, ou bien à l'état de cellules altérées, ratatinées, entières ou fragmentées (Robin). — C'est par les lacunes (interstices), et les capillaires lymphatiques, que se fait surtout cette résorption : quant au sérum il est simplement recueilli par les vaisseaux absorbants, dès que la circulation se rétablit. — Dans la pleurésie, Wagner a trouvé, sous l'exsudat, les capillaires lymphatiques de la plèvre dilatés et remplis de globules blancs englobés dans de la fibrine. Cette disposition a paru coïncider avec les phénomènes de résorption, et cette obstruction, qui oppose une barrière à l'absorption de l'exsudat, peut expliquer la lenteur de la résolution complète dans les pleurésies de quelque étendue (Cornil et Ranvier, *loc. cit.* p. 46.)

Résumé synthétique : formes cliniques de l'inflammation. — On peut classer les formes diverses de l'inflammation, chez l'homme, d'après la nature des lésions, leur siége, leur degré d'intensité et leur cause. La division que nous adoptons ici diffère un peu de celle indiquée par MM. Cornil et Ranvier (*loc. cit.*, p. 104). Toute inflammation peut se rattacher à l'un, ou à plusieurs, des six groupes suivants :

1° Inflammations congestives;
2° Inflammations exsudatives et purulentes;
3° Inflammations pseudo-membraneuses;

(1) Robin : *Anatomie et physiologie cellulaires*, 1873, p. 425, note, et *Les humeurs*, 1874, cité dans la *Tribune médicale*, juillet, page 482, col. 2.

4° Inflammations hyperplastiques ou interstitielles;
5° Inflammations gangréneuses;
6° Inflammations tuberculeuses et caséeuses.

Cette classification, utile pour l'étude, est tout aussi factice que celle des exsudats, la nature ne se prêtant nullement à nos divisions systématiques : on passe par degré des inflammations congestives aiguës les plus simples, aux inflammations les plus graves, telles que les formes pseudo-membraneuses et gangréneuses, — ou aux inflammations chroniques qui laissent des traces ineffaçables, et conduisent, par le tubercule, aux dégénérescences et aux *tumeurs* qui ont pour point de départ une inflammation. — Les inflammations congestives dont le type est le catarrhe aigu des muqueuses (coryza), — ou le premier degré de la plupart des inflammations, — présentent presque constamment un exsudat muqueux et une prolifération cellulaire avec globules purulents, bien que la congestion domine toujours; et la rapidité même avec laquelle cette congestion disparaît ou se reproduit, dans l'espace de quelques heures (comme sur la muqueuse nasale), prouve que l'inflammation peut se borner à une suractivité des éléments glandulaires, dont l'hypersecrétion muqueuse, altérée dans sa composition normale, mérite déjà le nom d'exsudat. — Les inflammations exsudatives et purulentes, les plus importantes, sont aussi celles qui nous intéressent surtout ici, car ce sont les phlegmasies que l'on a prétendu guérir par les émissions sanguines : telles sont la pneumonie, la pleurésie, la péricardite, la péritonite, dans lesquelles l'exsudat et la prolifération cellulaire ne font jamais défaut. — Les inflammations *hyperplastiques* ou *interstitielles* comprennent la plupart des phlegmasies chroniques des anciens (pneumonie interstitielle, cirrhose du foie, du rein, etc.). Elles diffèrent par leur marche, — et plus encore par le siége et la nature des lésions anatomiques qui les caractérisent, — des phlegmasies aiguës, avec lesquelles on les confondait autrefois : elles constituent, au contraire, des *espèces morbides* essentiellement distinctes, se présentant quelquefois comme *complications* consécutives

à des phlegmasies aiguës, mais nullement comme la *continuation* directe de celles-ci. Nous pouvons les écarter du cadre de cette étude, n'ayant point à examiner, ici, l'influence des saignées sur les maladies chroniques.

Nous laissons de côté, pour la même raison, l'étude des *néoformations inflammatoires* (1) et des *dégénérescences consécutives*, terminaisons tardives et assez rares de l'inflammation, et dont le traitement ne peut être assimilé à celui des phlegmasies dont elles sont des complications plus ou moins indirectes.

En résumé, au point de vue qui nous occupe ici, les principales phases de l'inflammation simple sont : 1° L'hypérémie ou congestion inflammatoire (qui manque dans les parties non-vasculaires, ou plutôt s'y borne à un accroissement *morbide* de la circulation interstitielle et osmotique); — 2° l'exsudat, qui sous sa forme élémentaire au moins (*inflammation parenchymateuse*, de Virchow), ne fait jamais défaut ; — 3° la résorption de l'exsudat (et le retour du tissu à l'état normal), qui, dans la majorité des cas, marque la résolution de la phlegmasie, et qui est *exclusive* des autres terminaisons (gangrène, néoformations ou dégénérescences consécutives).

II. *Pathogénie et théorie de l'inflammation.*

Après avoir indiqué les différentes phases du processus inflammatoire, telles que le microscope nous les révèle, il nous faut étudier maintenant l'enchaînement de ces phénomènes, rechercher le lien de modalité physiologique qui en détermine l'évolution successive, puis en déduire la pathogénie de l'inflammation et, s'il est possible, édifier sur cette base une bonne théorie qui puisse à la fois rendre compte de tous les faits observés, et fournir à la thérapeutique des indications suffisantes.

(1) La *prolifération* cellulaire de l'exsudat est bien aussi une *néoformation* (néoplasie) *inflammatoire*, mais comme elle n'est que *transitoire* et disparaît avec le retour parfait du tissu à l'état normal, ce fait seul suffit à la distinguer des véritables néoformations qui laissent toujours le tissu plus ou moins *altéré* dans sa texture.

A l'opposé de ce que nous avons fait dans le chapitre précédent, il conviendra de commencer ici par l'inflammation la plus complexe, celle des tissus vasculaires, simplement parce qu'elle permet plus facilement l'analyse des phénomènes, en les présentant sur une plus grande échelle.

Hypérémie ou congestion inflammatoire. — Le premier phénomène qui « saute aux yeux » dans l'inflammation d'un tissu vasculaire, c'est, comme nous l'avons vu (§ I. B), la *dilatation des vaisseaux* qui parcourent la partie enflammée. Les anciens n'avaient vu que cette *congestion*, et leur définition de phlegmasie par ses symptômes classiques : — *rubor*, *calor*, *tumor*, *dolor*, — ne s'appliquait qu'à la congestion : ignorant l'existence des fibres nerveuses spéciales qui pénètrent dans l'épaisseur de la paroi vasculaire, ils considéraient celle-ci comme absolument *passive*, en face de l'afflux du sang qui était la cause *active* de la congestion, — tandis que c'est le contraire qui est vrai, — et cette erreur a laissé des traces dans des écrits tout récents. On sait pourtant, aujourd'hui, que cette dilatation est due à la paralysie des *nerfs vaso-moteurs* du grand sympathique (1), qui maintiennent, à l'état normal, le tonus vasculaire en agissant sur les fibres musculaires lisses de la paroi vasculaire. Dans l'état actuel de nos connaissances sur ce point, on doit admettre des *nerfs vaso-constricteurs* et des *nerfs vaso-dilatateurs* en connexion avec les vaisseaux, et dont on a pu séparer et suivre les fibres dans un certain nombre de cas (Cl. Bernard, Vulpian). La tonicité vasculaire est le résultat de l'antagonisme normal qui existe, dans la paroi des vaisseaux, entre les fibres élastiques et les muscles lisses, ces derniers étant innervés par les nerfs vaso-constricteurs émanés du grand sympathique. Quant aux nerfs vaso-dilatateurs, leur influence ne devient manifeste que dans certains

(1) Voyez Cl. Bernard : *De la physiologie générale*, 1872, p. 91 et suiv., et les *Cours* du même professeur dans la *Revue des cours scientifiques*. Voyez aussi Vulpian : *l'Appareil vaso-moteur*, cours de la Faculté de médecine, dans la *Revue scientifique*, juillet-août, 1873, — et Schiff, *loc. cit.*, p. 49 et suiv., etc.

cas, mais cela suffit à prouver qu'ils existent partout à côté des constricteurs.

Ainsi, dans la dilatation congestive qui marque le début de l'inflammation, l'intervention des nerfs vaso-dilatateurs est évidente. Que l'on irrite localement un organe, ou que l'on sectionne les filets du grand sympathique qui aboutissent à cette organe, le résultat, — *au point de vue de la congestion seulement*, — est le même dans les deux cas, il y a *dilatation des vaisseaux et congestion* par suite de la paralysie des nerfs vaso-constricteurs. Or, dans les phlegmasies que nous étudions ici, le grand sympathique est intact : le phénomène observé ne peut donc avoir son point de départ que dans les cellules nerveuses *sensitives* (à fibres centripètes), du tissu enflammé. La paralysie se produit par une *action réflexe*, ayant son centre dans les ganglions du grand sympathique et aboutissant aux nerfs moteurs de la tunique musculaire des vaisseaux de l'organe observé (1). Quant à la nature de ce phénomène d'influx nerveux, on ne peut l'attribuer, dans l'état actuel de la science, qu'à une *action suspensive* (Vulpian), ou à un effet d'*interférence* (Cl. Bernard), exercé par les vaso-dilatateurs sur les constricteurs par l'intermédiaire des cellules nerveuses et des ganglions, et annulant ainsi le tonus vasculaire (Vulpian, *loc. cit.*, p. 181 et 183).

On a cru, pendant quelque temps, d'après des faits mal observés, et beaucoup de médecins admettent encore que cette dilatation congestive, — déterminée par le fait seul de la paralysie musculaire des vaisseaux, — pouvait produire, *à elle seule*, l'inflammation. Cette erreur ne peut être qu'entretenue par ceux qui jugent l'inflammation suffisamment caractérisée par « le trouble

(1) Nous avons vu du reste (§ 1, B) que la dilatation avait lieu à la fois dans les artères, les veines et même les capillaires, bien que moins marquée sur ces derniers qui sont privés de fibres musculaires. On peut admettre, par conséquent, que la dilatation des capillaires est passive et consécutive à celle des artères et des veines. Il n'est pas prouvé, toutefois, que la membrane unique, tout épithéliale des capillaires, *soit absolument privée de nerfs*, pouvant agir sur leur *nutrition*. (Voyez Vulpian, *loc. cit.*, p. 88, etc.)

local de la circulation capillaire, » qui est la conséquence de cette dilatation. (Voyez Ch. Robin, *loc. cit.*, p. 508). L'expérience capitale et déjà ancienne de M. Cl. Bernard montre bien qu'il y a, dans l'inflammation, autre chose qu'un trouble circulatoire.

Si l'on coupe, en effet, les filets vaso-moteurs du grand sympathique, comme dans l'expérience célèbre qui a conduit l'illustre physiologiste à la découverte des fonctions vasculo-motrices de ce nerf, on constate que les animaux ainsi mutilés présentent *constamment* des phénomènes de *congestion active* (1), mais *beaucoup plus rarement*, et seulement d'une manière *accidentelle*, des phénomènes d'inflammation.

« La vascularisation anormale qui se développe, dit M. Vulpian, lorsque les nerfs vaso-moteurs sont coupés, n'est pas une congestion inflammatoire, et elle peut durer des jours et des semaines sans qu'il se produise une véritable inflammation dans les parties où les vaisseaux sont dilatés. Tous les physiologistes ont insisté, comme M. Cl. Bernard, sur ce fait.... L'inflammation peut néanmoins se produire, dans ces parties, beaucoup plus facilement qu'à l'état normal, principalement lorsque l'animal est affaibli par une cause quelconque, l'alimentation insuffisante, la fièvre, des saignées fréquemment répétées, par exemple (Cl. Bernard). Par section du grand sympathique, on constitue donc une sorte d'imminence morbide, ou plutôt une prédisposition locale à l'inflammation, dans les parties auxquelles se rend ce nerf, » mais rien de plus (2). A l'appui de cette

(1) Nous prenons ici le terme de *congestion active*, dans le même sens que M. Jaccoud (*Traité de pathologie interne*, 1872, t. 1, *Congestion*), tout en faisant observer que certains physiologistes l'emploient différemment. Il est bien entendu ici que la congestion est *active*, parce que c'est le *vaisseau lui-même* qui est *actif* dans la dilatation de sa paroi, aussi bien dans la congestion inflammatoire que dans celle par section du sympathique.

(2) Vulpian, *loc. cit.*, p. 135. — Lancereaux, *loc. cit.*, p. 89, etc. Le grand sympathique n'est pas, du reste, le seul nerf qui contienne des fibres vaso-motrices ; beaucoup d'autres nerfs cérébro-spinaux présentent des phénomènes identiques, indices de leur rôle dans la vascularisation des parties où ils se rendent (Vulpian).

distinction fondamentale, on peut déjà citer des faits qui sont absolument du ressort de la pathologie et de la clinique : sur un homme observé par W. Ogle (cité par Vulpian, *loc. cit.*, p. 177), et qui présentait une lésion accidentelle analogue à la section du grand sympathique au cou, l'auteur constata que « malgré la date ancienne « (3 ans), du début des accidents de dilatation vascu- « laire dans le côté droit de la face, il n'y avait jamais eu de phénomènes inflammatoires quelconques. »

Ainsi donc la *congestion active* ou par paralysie vasomotrice n'est pas la cause de l'inflammation. On peut du reste, dans tous les cas, la distinguer de la congestion inflammatoire, au moyen des caractères suivants :

1° Congestion active par paralysie vaso-motrice.	2° Congestion inflammatoire du 1er degré de l'inflammation confirmée.
a.) *Accélération* initiale, puis *ralentissement* de la circulation capillaire.	*a.*) *Stase* plus ou moins complète de la circulation capillaire.
b.) *Tissu passif*, par rapport à *l'exsudat* qui est purement *interstitiel*, n'existant que dans les mailles du tissu.	*b.*) *Tissu actif*, prenant *part à l'exsudat (parenchymateux)*, par l'hypertrophie morbide, la desquamation et la prolifération de ses cellules.
c.) *Exsudat non constant*, quand il existe presqu'absolument *liquide*, séreux (œdème).	*c.*) *Exsudat constant* en partie *solide*, fibrineux, muqueux ou purulent.

Ainsi, comme on le voit par ce tableau, la *stase* complète et le *gonflement* des cellules, qui constitue *l'exsudat parenchymateux*, caractérisent d'une manière absolue la congestion inflammatoire, et ne s'observent jamais dans la congestion active *exclusivement* d'origine vasomotrice.

Congestion inflammatoire dans les tissus non-vasculaires ou inflammation parenchymateuse (de Virchow).— Les faits qui précèdent sont confirmés par l'examen des phénomènes que l'on observe dans les tissus privés même de la circulation capillaire sanguine, mais non de la circulation osmotique et qui peuvent, ainsi que nous l'avons vu précédemment (§ I. A et C), s'enflammer comme les autres.

Il est à remarquer que certains, sinon la plupart, de ces tissus privés de vaisseaux sanguins possèdent par contre des cellules et des fibres nerveuses bien développées : telle est la cornée où l'on peut suivre ces éléments jusque dans l'épithélium antérieur (Kühne). Mais la présence de ces cellules nerveuses au milieu des autres cellules (épithéliales, plasmatiques et autres), vient précisément à l'appui de l'opinion que nous soutenons ici, à savoir que l'inflammation a son point de départ en dehors des vaisseaux.

En effet, nous avons montré que la dilatation paralytique de ces vaisseaux se produisait en vertu d'une action réflexe partant des cellules nerveuses du tissu enflammé lui-même, et nous pouvons ajouter maintenant que l'augmentation de la circulation osmotique, dans les tissus non-vasculaires, est due à une action réflexe identique. Mais nous allons plus loin et nous pouvons, dès à présent, réfuter l'objection que l'on pourrait nous faire en supposant que le trouble vasculaire serait la conséquence de l'inflammation des cellules nerveuses, et non pas des autres cellules.

Mais d'abord ces cellules nerveuses sont en petit nombre par rapport aux cellules épithéliales ou autres qui les recouvrent, les protégent et sont toujours les plus superficielles et les plus exposées. De sorte que, dans les phlegmasies qui nous occupent ici, et dont la cause *occasionnelle*, tout au moins, est généralement extérieure à l'organisme, il est bien évident que ce sont les cellules les plus superficielles, les cellules épithéliales qui sont les premières atteintes par l'inflammation. Les cellules nerveuses sous-jacentes peuvent aussi s'enflammmer *à leur tour*, mais plus tardivement en raison de leur situation même : on sait du reste combien, en général, le tissu nerveux est lent à s'enflammer. Bien plus, la rapidité même avec laquelle s'opère la paralysie vaso-motrice prouve que la *fonction* des nerfs est intacte, et que c'est par l'effet de cette fonction que la congestion s'opère : or, la fonction ne peut plus s'exercer quand le tissu des cellules et des fibres nerveuses est altéré par l'inflammation. Ainsi tout nous conduit à admettre que ce n'est ni par les vaisseaux, ni par les nerfs que com-

mence le trouble initial de l'inflammation, mais bien par les autres éléments cellulaires (épithéliaux, plasmatiques, ou autres), du tissu enflammé (1).

De l'inflammation en général. — En résumé, l'inflammation nous présente deux éléments : *a) un trouble de la circulation* capillaire ou interstitielle (désordre vasculaire) ; *b) un trouble de la nutrition* des éléments propres du tissu (désordre cellulaire). Le premier ne suffit pas, mais il est la conséquence du second en vertu d'une action réflexe qui a son siége dans les ganglions nerveux du grand sympathique ; le second crée l'inflammation à lui seul et par lui-même dans les tissus non-vasculaires, et il doit en être de même dans tous les tissus. Le *désordre cellulaire* est seul constant : seul il peut fournir la caractéristique générale du processus inflammatoire (Jaccoud, *loc. cit. Inflammation*). On doit

(1) La théorie que nous adoptons ici élimine, comme on voit, l'ancienne hypothèse qui attribuait l'afflux sanguin dans les capillaires *purement et simplement* à une attraction osmotique du tissu enflammé (*vis à tergo*, suite de *vis à fronte*), sans intervention des éléments nerveux. (Voyez Vulpian, *loc. cit.* p. 191 et seq.) Quant à la découverte, encore contestée, de fibres nerveuses *aboutissant à l'intérieur de chaque cellule épithéliale* ou autre (Vulpian, *l. c.*, p. 88, 89), il est facile de voir que cette découverte, si elle est confirmée, ne changera rien au fond de notre théorie. En effet, que chaque cellule nerveuse ait sous sa dépendance (comme *régulateur fonctionnel*), 10, 15 20 ou même 100 cellules épithéliales, ou qu'elle n'en ait qu'*une seule*, le résultat est toujours le même au point de vue où nous sommes placé : l'élément nerveux *de chaque cellule* ne peut être le premier atteint dans l'inflammation. Cette dernière question se rattache, du reste, étroitement, à celle des prétendus *nerfs trophiques*, admis par quelques physiologistes, et que la découverte de *nerfs secréteurs* distincts, dans les glandes, a paru venir confirmer (Voy. : *loc. cit.*, p. 182). Mais ce dernier rapprochement est tout à fait inexact : M. Onimus a établi avec beaucoup de soin que la nutrition se faisait sans l'intervention des nerfs périphériques, car celle-ci est *intermittente* et *fonctionnelle*, tandis que la *nutrition est continue*, hors, peut-être, le moment de la fonction. (Pour plus de détails, voyez Onimus, *Les nerfs trophiques*, in *Revue scientifique* 9 sept. 1871, p. 243).

en conclure également que le désordre cellulaire constitue l'altération initiale de l'inflammation.

Nous pouvons donc dire avec M. Vulpian, qui, le premier, a bien déterminé l'influence des nerfs vasomoteurs sur la congestion et sur l'inflammation : — « Dans tous les cas d'inflammation des tissus inter-vasculaires, la congestion n'est évidemment qu'un des éléments, et, suivant toute vraisemblance, ce n'est pas l'élément primitif de la phlegmasie... Je n'admets pas l'intervention *directe* des cellules nerveuses dans la production de la phlegmasie, et je suis disposé à croire que, — en dehors des cas où il s'agit de phlegmasie des vaisseaux eux-mêmes, — ce sont les éléments anatomiques extra-vasculaires qui sont atteints les premiers, et qui souffrent tout d'abord dans l'inflammation. » (Vulpian, *Communication particulière*, et *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, en cours de publication.)

Pathogénie de l'exsudat. — L'exsudat se compose, comme nous l'avons vu, de deux parties : l'une primitivement liquide et fournie par le plasma du sang : l'autre toujours solide et constituée par des éléments cellulaires sortis du sang ou formés sur place par le tissu enflammé. Nous examinerons successivement ces deux parties qui se trouvent réunies, mais non confondues dans l'exsudat inflammatoire.

Exsudat liquide ou proprement dit. — Il est démontré aujourd'hui qu'entre l'exsudat séreux de l'œdème *interstitiel* et l'exsudat fibrineux (ou fibrino-muqueux, croupal des Allemands), le mieux caractérisé comme *parenchymateux*, on trouve tous les intermédiaires. Al. Schmidt a montré que presque tous les exsudats, même séreux, sont susceptibles de coagulation, au moins *partielle* (Wagner, *loc. cit.*, p. 552). C'est ce qu'on peut observer, simultanément ou successivement, dans la pleurésie. — Il n'en est pas moins certain que la présence de la *fibrine* en quantité notable, est indispensable à la coagulation *spontanée* de l'exsudat, soit au contact des tissus enflammés, soit en présence des globules du sang, *plus ou moins altérés*, dans les caillots hémorrhagiques. — On sait, d'autre part, que cette

coagulation n'a jamais lieu dans l'intérieur des vaisseaux, même à la suite d'un arrêt de la circulation remontant à plusieurs heures, *pourvu que l'épithélium de ces vaisseaux ne soit pas altéré*. C'est là une nouvelle preuve que l'inflammation peut amener des altérations de nutrition plus ou moins rapides dans les tissus enflammés, sans que les vaisseaux eux-mêmes soient *forcément* atteints, bien qu'ils le soient, en général, au bout d'un temps plus ou moins long. — Cependant on avait noté, depuis longtemps, que l'excès de *fibrine du sang* était un caractère constant des inflammations aiguës, bien que l'on sache aujourd'hui que cet excès de fibrine s'observe également dans la plupart des maladies fébriles.

Fibrine. — On sait, du reste, que la fibrine n'existe pas, dans le sang, sous le même état que dans les exsudats et le caillot de la saignée : on a donné le nom de *plasmine* (Denis de Commercy), ou de substance *fibrinogène* (Al. Schmidt), à cette fibrine dissoute. De nombreuses hypothèses ont été émises pour expliquer sa coagulation : ce qui est certain, c'est que les globules du sang *sortis des vaisseaux*, et les éléments cellulaires de toute espèce, *en voie de dégénérescence*, c'est-à-dire *altérés dans leur nutrition*, amènent cette coagulation : on a donné le nom de substance *fibrino-plastique* à la matière albuminoïde, contenue dans toutes ces cellules, et qui est supposée agir sur la substance fibrinogène pour la transformer en fibrine coagulée (1).

Ainsi c'est la plasmine fibrinogène (et non la fibrine véritable), qui existe en excès dans le sang, chez les malades atteints de phlegmasies aiguës, et chez lesquels on obtient par la saignée un caillot présentant

(1) Parmi les hypothèses les plus scientifiques proposées sur ce sujet, nous indiquerons celle de M. A. Gautier, qui s'applique bien à tous les faits observés et notamment au caillot de la saignée. D'après ce chimiste, l'*extravasation de la paraglobuline du stroma du globule rouge dans le plasma sanguin*, suite d'une *altération* de ce globule (et des autres cellules), en serait la cause constante, sous diverses influences morbides. (Voyez A. Gautier, *Chimie appliquée à la médecine*, 1874, I, p. 508).

une *couenne inflammatoire* bien marquée, c'est-à-dire une abondante coagulation de fibrine. — Mais d'où provient cette plasmine fibrinogène ? On ne peut douter aujourd'hui qu'elle ne soit le produit de la *nutrition altérée* du tissu enflammé : en d'autres termes, la partie liquide de l'exsudat est un produit morbide des cellules enflammées, et *ce produit est versé aussi bien dans le sang* qu'au dehors pour constituer, dans ce dernier cas seulement, ce que l'on a coutume d'appeler exsudat.

Cet excès de fibrine, ou de plasmine fibrinogène, est donc une preuve évidente de la *nutrition imparfaite* des tissus enflammés malgré l'augmentation *apparente* de cette nutrition : il montre que, — pour que la nutrition ait lieu, — il ne suffit pas que le liquide sanguin passe, par diffusion osmotique, à travers la cellule, en plus ou moins grande quantité : il faut en outre que ce liquide soit suffisamment réparateur par les principes nutritifs qu'il apporte, et de plus, que la cellule soit en état, et qu'elle ait le temps, de se les assimiler au passage. — Or, dans l'inflammation, dès que la stase des globules sanguins est complète, les liquides nutritifs n'arrivent plus aux tissus que par diffusion osmotique, ce qui doit encore ajouter une cause de plus à l'altération de nutrition dont ces tissus sont frappés. — On ne peut donc admettre, comme le font les Allemands, que les troubles nutritifs de l'inflammation ne soient autre chose qu'une simple exagération de la nutrition normale (hypertrophie cellulaire), car ce serait confondre l'inflammation avec l'hypertrophie véritable, ou *fonctionnelle*, qui est souvent normale, et, dans tous les cas, d'origine bien différente. Nous constatons, au contraire, avec M. Onimus (*loc. cit.*, p. 245), que dans un tissu enflammé « le sang oxygéné fait défaut, les produits de désassimilation restent stagnants, et l'assimilation ne trouve plus les matériaux nécessaires à la vie des éléments; la composition des principes immédiats ne peut rester la même, et l'élément s'altère et se détruit parce que sa composition est changée, et que les milieux qui lui sont nécessaires sont modifiés. Si quelques éléments prolifèrent (par ex. : les *leucocytes*), c'est qu'ils ont

trouvé leurs conditions d'existence, mais les autres éléments *normaux*, non-seulement n'ont pas une nutrition exagérée, mais ils ne se nourrissent plus du tout et s'altèrent rapidement (1). » Ces considérations nous aideront à mieux comprendre quelle est la nature réelle des produits cellulaires que l'on trouve dans l'exsudat.

Eléments cellulaires de l'exsudat. — On peut établir en principe, qu'entre le moment où la cause initiale de l'inflammation frappe les éléments cellulaires, épithéliaux ou autres, du tissu enflammé, de manière à en amener la mort rapide, la desquamation, etc. (par suite d'altérations nutritives), et le moment où tout rentre dans l'ordre par le rétablissement de la circulation et de la nutrition normale, puis la formation de nouvelles cellules identiques à celles qui existaient primitivement, ce qui constitue la *réparation* du tissu; pendant tout cet intervalle, dis-je, la partie enflammée ne fournit à l'exsudat *que des éléments cellulaires identiques aux globules du pus, en un mot, des leucocytes.* — Mais il paraît certain aussi que tous ces leucocytes ne sont pas produits sur place, et qu'un certain nombre au moins d'entre eux proviennent directement du sang et des vaisseaux, comme nous l'avons indiqué précédemment (§ I. B. *Observation de Wagner*).

Diapédèse; — mouvement amiboïdes; rôle des granulations moléculaires. — Les auteurs qui admettent la diapédèse, aussi bien que ceux qui la nient absolument,

(1) Ajoutons avec M. Onimus que « l'absence du système nerveux ne détermine aucun trouble de nutrition, tandis que toute cause qui produit une excitation non interrompue, comme la compression, le frottement, etc., amène rapidement des altérations trophiques. Toute excitation prolongée, dépassant la durée normale du fonctionnement, affaiblit les éléments, y accumule les produits d'oxydation, et amène consécutivement des troubles de nutrition. » (L. c., p. 245). Nous appelons l'attention sur cette étiologie de l'inflammation à laquelle nous nous rallions pleinement : toute phlegmasie a sans doute des causes *multiples et complexes*, mais parmi les causes *prédisposantes* on peut mettre au premier rang le défaut *d'entraînement* régulier et progressif; et parmi les causes *occasionnelles* le défaut de réparation suffisante dans un organe *surmené*.

sont évidemment trop exclusifs dans leur opinion sur ce point, et cela faute de s'entendre sur ce que l'on doit désigner sous ce nom. — Cohnheim, l'inventeur de la diapédèse (1869), y a mis depuis tant de restrictions, (1) qu'il est difficile de savoir ce qui reste de sa théorie : mais heureusement, il n'est pas le seul qui ait observé le phénomène. — D'un autre côté, M. Robin, après avoir démenti formellement le fait même, c'est-à-dire le passage des globules blancs à travers la paroi vasculaire, *sans déchirure de cette membrane*, ajoute : « il va sans dire qu'il n'est pas question dans ce qui précède des cas dans lesquels des capillaires plus ou moins engorgés, ou se contractant sur une colonne de globules oscillant dans leur canal, *se brisent en un point* et laissent sortir des globules formant pétéchie. (2) » — Pour ceux qui savent lire entre les lignes et ne se laissent pas égarer par l'esprit de système, cela veut dire tout simplement qu'entre l'*hémorrhagie par diapédèse* (per diapedesin), et l'*hémorrhagie par rupture ou déchirure* (per rhexin), *on rencontre, dans l'inflammation, tous les intermédiaires.* La preuve en est fournie par les recherches de MM. Duval et Straus, (3) qui « *ont constaté la sortie des globules blancs*, mais seulement alors que la suppuration déjà très-avancée, avait ramené les parois vasculaires à l'état embryonnaire; » — ce qui veut dire, en bon français, que l'augmentation de pression, suite de la congestion active, que l'on constate dans les capillaires, *ne suffit pas* pour produire la diapédèse, mais que celle-ci est possible dès que l'inflammation, ayant atteint les cellules épithéliales de l'unique membrane de ces vaisseaux, les a gonflées et ramollies, de manière à laisser passer, dans leurs interstices, les leucocytes, qui s'y insinuent grâce à leurs mouvements amiboïdes. (4) — Quant à la provenance de ces leucocytes intra-vasculaires, qui circulent en grand nombre dans le sang, nous avons vu qu'ils sont, pour la plupart, le produit de la membrane épithéliale desqua-

(1) Voyez la *Tribune médicale*, 1874, p. 175 et 238.

(2) Robin, *loc. cit.*, p. 530 et suiv.

(3) *Archiv. de Physiologie* 1872, — et Küss et Math. Duval, *Physiologie*, p. 195.

(4) Voyez Cornil et Ranvier, *loc. cit.* p. 83 et surtout p. 563

mée et proliférée de ces vaisseaux. (Schiff. — Voyez ci-dessus : § I, C. et *Tribune médicale*, 1874 (février), p. 220.)

Mais il est un élément histologique dont on n'a pas assez tenu compte jusqu'ici dans l'exsudat en général, et dans la diapédèse en particulier. Nous voulons parler des *granulations moléculaires*, signalées par tous les histologistes dans les liquides et dans les tissus de l'organisme, mais qu'ils ne semblent avoir mentionnés jusqu'ici que pour mémoire, et sans y attacher aucune importance.

M. Béchamp est le premier qui ait appelé l'attention sur ces *granulations* et qui ait démontré leur importance histologique, bien supérieure à celle du noyau et du nucléole dont on s'est beaucoup plus occupé. Ces derniers, du reste, sont composés, comme la cellule, de granulations entourées d'une membrane plus ou moins distincte. S'il est vrai, d'après les recherches de M. Balbiani, que le noyau et le nucléole soient les organes de reproduction de la cellule (1), — on peut affirmer, avec beaucoup plus de certitude, que les granulations en sont *les organes de nutrition*. C'est en raison de cette fonction élémentaire, commune à tous les êtres organisés, que M. Béchamp a nommé ces granulations *mycrozymas* (2), admettant, avec les physiologistes modernes, que la nutrition n'est qu'une suite de fermentations successives. — Ces granulations, dont l'existence est constante dans tous les tissus et les liquides de l'organisme, doivent être considérées désormais comme l'*élément figuré le plus simple auquel le microscope puisse réduire l'être vivant:* elles sont aujourd'hui à la cellule, en tant qu'*éléments constitutifs*, ce que la cellulle elle-même fut, à une autre époque, par rapport aux tissus de Bichat (3).

(1) Cl. Bernard, *Physiol. générale*, p. 145. — Léon Marchand : *De la reproduction des animaux infusoires*, 1869.

(2) Communications à l'Acad. des sciences, in *Comptes rendus*, par Estor et Béchamp, 1866 à 1874. — *Montpellier médical*, — et les autres publications des mêmes auteurs.

(3) Le rêve de Buffon, sur la *substance organisée* et vivante, dit M. Béchamp, devient une réalité objective par le micro-

La présence des granulations dans le protoplasma « granuleux » des auteurs et dans les blastèmes de M. Robin, permet de comprendre les divergences qui existent encore, entre les meilleurs observateurs, au sujet de la diapédèse. En effet, si le produit *cellulaire* de l'inflammation est avant tout un blastème, ce blastème contient *toujours* des granulations, et tout le monde sera d'accord *si l'on n'admet la diapédèse que pour les granulations*, qui sont en définitive les éléments plus ou moins indépendants des leucocytes.

Il est probable, en effet, que ce sont des *granulations isolées*, mais souvent aussi *agminées* ou *agglomérées*, que l'on a observées dans le plus grand nombre des cas de diapédèse, et la description de Wagner (Voy. ci-dessus, I, B), se rapporte bien à cette interprétation (4): Mais tout le monde conviendra aussi que la présence ou l'absence d'une membrane d'enveloppe aussi mince que celle des leucocytes ne peut modifier d'une manière sérieuse le phénomène de passage : or, les leucocytes ne diffèrent des granulations agminées que par cette

zyma. Les chimistes et les physiciens ne possèdent encore la molécule et l'atome de la matière inorganique, que comme une abstraction, une vue subjective de l'esprit, qui permet d'expliquer les phénomènes. Les naturalistes et les médecins, plus heureux, peuvent *saisir* réellement la *molécule vivante*, grâce aux perfectionnements du microscope : ils peuvent l'étudier, la mesurer et l'observer à loisir. — Ajoutons que la théorie de M. Béchamp (du reste antérieure), ne peut être confondue avec celle de M. Robin sur les *molécules histolytiques* et *histogéniques* qu'il admet, sans les spécifier autrement, et qu'il assimile aux *molécules primitives* de Bennett (d'Edimbourg). Il est évident que les molécules hystogéniques de Robin se rapprochent beaucoup plus, d'après lui-même, des molécules des chimistes (Robin, *loc. cit.*, p. 591, 592). M. Béchamp est le premier qui ait spécifié que la granulation ou microzyma était *le premier comme le dernier élément morphologique dans lequel la vie se manifeste*. Ces vues ont été, depuis, adoptées, *en partie*, par M. Chauveau de Lyon. (Voy. *Revue scientifique*, octobre 1871, p. 362).

(4) Au sujet du passage de *granules solides* à travers les membranes avec ou saus épithélium. (Voy. Béclard : *Physiologie* (3e édit.), 1859, p. 160, 161. Cl. Bernard, *loc. cit.*, p. 102.

enveloppe adventive, et l'on sait combien une si mince pellicule est un faible obstacle aux mouvements amiboïdes. (Robin, *loc. cit.*, p. 523).

En définitive, on peut admettre que la diapédèse est *presque aussi facile* aux leucocytes (avec membrane d'enveloppe et mouvements amiboïdes) qu'aux granulations libres entraînées par le liquide exsudé des vaisseaux, mais il n'en est pas moins vrai (et c'est là ce que la plupart des auteurs ont négligé de spécifier), que l'augmentation de pression du sang est insuffisante pour produire cette diapédèse, et que *l'altération de la paroi enflammée* la rend seule possible. En effet, tant que la *plaque épithéliale* forme un enduit à la paroi interne des vaisseaux, les liquides passent seuls par diffusion; mais, dès que l'inflammation atteint cet épithélium, la plaque est rapidement détruite ou résorbée; les granules solides et les leucocytes à mouvements amiboïdes peuvent alors s'introduire dans les interstices que laissent entre elles les cellules épithéliales devenues globuleuses, — puis desquamées et proliférées, — et s'est ainsi que s'opère la diapédèse.

Quant aux mouvements amiboïdes, on a souvent méconnu leur véritable nature. Le leucocyte comme l'*amibe* ne représente qu'une petite utricule renfermant des granulations entourées d'un protoplasma liquide : on ne peut douter aujourd'hui que le déplacement des granulations ne soit précisément la cause de ces mouvements amiboïdes. On sait que les granulations moléculaires possèdent en propre le *mouvement brownien*, mais que ce mouvement ne se manifeste qu'autant que le granule *peut osciller librement dans le liquide ambiant :* c'est là une preuve que ce mouvement se rattache directement aux phénomènes physico-chimiques de diffusion qui assurent la nutrition de la cellule : il est l'indice de l'activité fonctionnelle (normale ou pervertie), de ces éléments histologiques. Dans les mouvements *d'ensemble* de la cellule libre, le mouvement brownien des granules qu'elle contient est l'unité élémentaire du mouvement amiboïde, de même que dans le muscle strié le mouvement vibratoire du sarcoprisme (*sarcous-élément*), est l'unité élémentaire de la contraction musculaire;

seulement cette dernière est déterminée normalement par un influx nerveux, tandis que le mouvement amiboïde n'est influencé que par l'action physique et chimique des liquides ambiants. Les mouvements des fibres-cellules d'une part, ceux des cellules à cils vibratifs de l'autre, forment, jusqu'à un certain point, la transition entre ces deux mouvements si différents (1).

Résumé : origine du pus. — Les globules du pus de l'exsudat ont donc des origines multiples, bien qu'ils proviennent toujours d'un tissu enflammé quelconque : 1° ils sont produits, par *genèse*, sur place, aux dépens des granules et des liquides exsudés directement de la partie enflammée ; 2° produits d'abord — toujours de la même manière, — aux dépens d'un autre tissu également enflammé (tissu conjonctif, vasculaire, etc.), ils peuvent ensuite arriver, par diapédèse, dans les points où s'accumule l'exsudat ; 3° enfin, ces globules de pus, surtout ceux produits par la paroi interue des vaisseaux enflammés, versés dans la circulation générale sous forme de granulations libres ou de leucocytes (1), avec l'excès de fibrine provenant de l'exsudat interne, peuvent circuler dans le sang, et s'arrêter en des points plus ou moins éloignés de l'organisme. Du reste, bien que les caractères distinctifs entre les globules de pus (leucocytes) et les globules de sang (lymphatiques) soient encore à déterminer, nous pensons, avec M. Robin, qu'il est impossible d'admettre leur identité physiologique, attendu que le globule lymphatique est un élément normal de l'organisme, tandis que le globule purulent est un produit pathologique et un élément morbide.

Pour terminer ce qui a rapport à la pathogénie de l'inflammation, il conviendrait de définir ici la phleg-

(1) Ajoutons, pour achever d'éclairer ce point, que dans les blastèmes, les *granules seuls* sont organisés et vivants : le liquide qui les environne, et qui est élaboré par eux, n'est qu'un *produit organique* (protoplasma, *ferment soluble* ou *zymase* de Béchamp). Dans l'exsudat notamment, la *fibrine concrète* n'est nullement organisable, ce n'est plus qu'un déchet organique, une *excrétion morbide* des tissus enflammés (Robin).

(1) On peut considérer le leucocyte comme une réunion de granulations *enkystées* en quelque sorte.

masie. Mais les diffieultés de cette définition sont assez grandes pour que la plupart des pathologistes aient échoué contre cet écueil, qu'on ne saurait éviter sans de longues périphrases. L'inflammation n'est bien caractérisée que par une description complète, et c'est ce que nous avons essayé de faire. Nous ajouterons seulement qu'il est indispensable de remplacer, dans une bonne définition, l'expression d'*exagération de nutrition* par celle de *trouble morbide de nutrition*, — l'*hyperplasie* inflammatoire qui alimente l'exsudat étant essentiellement une *hétérotrophie*, et non pas une *simple hypertrophie* des éléments cellulaires du tissu enflammé.

III. *Des émissions sanguines au point de vue de leur action directe sur la marche de l'inflammation.*

Nous étudierons successivement l'action des saignées, d'abord sur la congestion inflammatoire, puis sur la résorption de l'exsudat, enfin sur l'inflammation en général, et sur ses complications immédiates.

A. *Action des émissions sanguines sur la congestion inflammatoire.* — La question qui se pose est celle-ci : la congestion étant le phénomène initial de l'inflammation et la cause immédiate de l'hyperplasie cellulaire et de l'exsudat, peut-on, par l'effet d'une ou de plusieurs saignées, empêcher — ou modifier de quelque manière, — cette congestion et, du même coup, l'hyperplasie des tissus, puis l'exsudat qui en est la conséquence? L'observation directe va nous répondre.

Les expériences que nous rappelons ci-après sont relatées par E. Wagner, d'après H. Weber et Schuler. Elles ont été répétées et variées de différentes manières par Schiff, Vulpian et beaucoup d'autres.

1. Après avoir interrompu la circulation sur un point, on peut encore y déterminer de l'inflammation, ou tout au moins de la congestion et de la stase : c'est ce que montre l'expérience suivante de H. Weber. — Après avoir

fait, sur une grenouille (1), *la section des nerfs d'un membre, on lie les artères et les veines :* si l'on porte alors sur la membrane natatoire, dans laquelle la circulation est entièrement suspendue, de la potasse caustique, de l'ammoniaque, de l'acide sulfurique ou d'autres agents très-irritants, on voit le sang se précipiter des artères dans les capillaires et s'arrêter dans ces derniers ; bien plus, on le voit refluer des veines vers les capillaires du point irrité. Si l'on rétablit la circulation, *la stase n'en persiste pas moins*, signe d'une inflammation confirmée. — Si on s'est servi de solutions moins irritantes (sulfate de soude, etc.), la state se dissipe dès que la circulation redevient libre, parce que l'inflammation n'a pas été très-vive (Wagner, *loc. cit.*, p. 551).

Cette expérience est fondamentale au point de vue qui nous occupe ici : elle montre l'*indépendance de la partie enflammée par rapport à la circulation générale.* Cette indépendance s'explique du reste, comme on l'a vu précédemment, par l'existence de cellules nerveuses et de ganglions microscopiques péri-vasculaires, qui agissent ici isolément, comme autant de centres vasomoteurs, en vertu d'une action réflexe dont nous avons montré le mécanisme. C'est M. Vulpian qui, le premier, a bien établi ce fait, car Weber, lors de ses premières expériences (1852), les avait interprétées un peu différemment (Vulpian, *loc. cit.*, p. 182).

2. Dans une autre expérience, Weber amputa la patte d'une grenouille : il constata, sur cette patte complétement détachée, que, sous l'influence de l'irritation, la stase se produisait exactement comme dans le cas précédent.

(1) Comme nous l'avons déjà dit, il en serait de même chez un mammifère ou chez l'homme, pourvu que les conditions fussent identiques. M. Cl. Bernard a montré (Cours du collége de France, *Revue scient.*, mai 1872, p. 1068), que l'on pouvait, par un artifice de laboratoire, transformer un animal à sang chaud, un mammifère, en animal à sang froid (comme pendant l'*hibernation*), et répéter sur lui les expériences que l'on fait d'habitude sur des grenouilles. — Ceci dit, une fois pour toutes, pour répondre à l'objection de ceux qui se refusent à admettre l'*analogie* qui existe entre le processus inflammatoire chez les batraciens et chez l'homme.

3. Si l'on renverse l'expérience, c'est-à-dire si l'on produit d'abord une congestion par l'action d'un irritant, puis qu'on pratique l'amputation du membre, *la stase sanguine n'en persiste pas moins malgré l'abondante hémorrhagie artérielle et veineuse* qui en résulte. Il est bien évident qu'une simple saignée veineuse aurait encore moins d'effet.

4. Mais on est allé plus loin. Après avoir privé une grenouille de tout le sang qui circule dans ses vaisseaux, — par l'ouverture d'un des gros troncs artériels; — après avoir soumis son système circulatoire à un lavage suffisant pour qu'on soit sûr qu'il n'y reste plus qu'une très-minime quantité de liquide sanguin, on injecte rapidement dans ses veines une solution colorée de chlorure de sodium (*sérum artificiel*). Si l'opération a été conduite convenablement, non-seulement le cœur continue à battre et à faire circuler ce liquide étranger à l'organisme, mais encore on peut répéter sur cette grenouille les expériences de Weber que nous avons rapportées plus haut. Sous l'action d'un irritant, on observe la congestion et la stase rendues visibles par la coloration du liquide. Bien plus, *des phénomènes de prolifération cellulaire ont quelquefois le temps de se manifester*, dans le membre irrité, avant que la vitalité propre des tissus ait complétement disparu.

5. On peut rapprocher de cette expérience celle de M. Vulpian sur des queues de têtards : on choisit ces jeunes animaux parce que la vitalité intrinsèque de leurs tissus est encore plus marquée que sur les grenouilles adultes. M. Vulpian coupe la queue à de jeunes têtards, et laissant ces derniers continuer à nager tant bien que mal, après leur mutilation, il observe les queues coupées. « Dans ce cas, la partie détachée perd la plus grande portion de son sang, mais il en reste toujours un peu dans les veines et les capillaires. Le premier jour, les queues coupées ne montrent pas de changement : le second jour non plus; mais le 3e jour on peut observer la production, à la surface de la plaie, de petites granulations analogues aux bourgeons des cicatrices, et une tendance des lèvres de la plaie à se rapprocher pour se réunir, *exactement comme sur le*

moignon de queue conservé par le têtard vivant. Le 4e jour cette marche continue, et, dans quelques cas, M. Vulpian la vit continuer le 5e jour ; » mais en général la putréfaction s'empare de ces queues coupées après le quatrième jour. (Schiff, *loc. cit.*, p. 16).

6. Près de cette observation, on peut placer celles de Recklinghausen et de Kremianski sur des cornées détachées, c'est-à-dire sur des tissus privés, naturellement cette fois, de circulation sanguine, mais artificiellement de la circulation interstitielle qui leur est propre. Les phénomènes de prolifération cellulaire que l'on observe alors sur ces tissus irrités *sont des phénomènes morbides*, mais ils n'en prouvent pas moins *l'indépendance des tissus dans l'inflammation*, et notamment la production des leucocytes du pus en dehors de toute circulation sanguine. (Wagner, *loc. cit.*, p. 547).

Nous allons maintenant citer des expériences et des faits d'observation clinique qui montreront clairement l'application des faits qui précèdent à la pathologie humaine et au sujet qui nous occupe spécialement ici.

7. — On sait depuis longtemps, par les expériences de Héring (cité par Béclard, *Traité de physiologie*, 1859, p. 236) — « que l'influence exercée sur le cours du sang, par l'ouverture d'un vaisseau, est sensiblement nulle. » Dans ses expériences sur la *vitesse* moyenne du sang chez le cheval, Héring a reconnu les faits suivants : — *a*, une perte *moyenne* de sang (8 livres, chez le cheval, équivalent d'une saignée ordinaire chez l'homme), ne modifie pas la vitesse du sang ; — *b*, les pertes *très-abondantes* (16 à 25 livres chez le cheval), accélèrent cette vitesse, mais aussi *le pouls s'élève très-rapidement*. Du reste, l'élévation du pouls (comme *dans la fièvre*), ne suffit pas, *à elle seule*, pour changer la vitesse moyenne du cours du sang. — Nous pouvons aujourd'hui expliquer ces faits mieux qu'on ne le faisait à l'époque de Héring (1852) : — le premier phénomène est dû à ce que la perte moyenne, subie par le liquide sanguin, peut être rapidement compensée par une résorption de lymphe, empruntée à tous les tissus et qui rétablit la tension vasculaire, mais en laissant subsister une sensation de soif constante après une saignée. —

Dans le second cas, l'organisme est impuissant à compenser, à l'aide des liquides seuls de l'économie, une perte aussi abondante : en outre, la soustraction d'un grand nombre de globules rouges crée l'anémie générale et d'abord celle des centres nerveux. Or on sait depuis longtemps que l'anémie cérébrale produit *le double effet d'augmenter la pression, et d'accélérer les battements du cœur* (Schiff, *loc. cit.*, p. 65 et suiv.), d'où la plus grande vitesse du sang. Ce résultat tient probablement à ce fait, indiqué par M. Cl. Bernard, que dans l'anémie générale (et dans l'*anémie centrale* à plus forte raison), le nerf sensitif (centripète), cesse de fonctionner avant le nerf moteur (centrifuge), et que celui-ci perd ses propriétés à partir du centre en allant vers la périphérie (Cl. Bernard, *Physiologie générale*, p. 27 à 36), de sorte que le pneumogastrique, nerf cardiaque, et le sympathique, nerf vasculaire, peuvent encore, en tant que *nerfs moteurs*, produire l'accélération des battements d'une part, le resserrement des vaisseaux de l'autre (1), bien que l'action réflexe, qui s'exerce normalement par leurs fibres centripètes, ne les mette plus en rapport, et soit, selon toute apparence, étrangère au phénomène (2).

(1) On sait, du reste, que les vaso-constricteurs sont plus nombreux que les vaso-dilatateurs, et que le cœur doit ses mouvements surtout à ses ganglions intrinsèques : d'où l'action prépondérante que nous signalons ici, l'influence du nerf *du ralentissement* étant paralysée. — Broussais avait déjà signalé cette « *irritation* » par anémie cérébrale : « Si la soustraction du sang est rapide, l'irritation se développe aussi bien que dans les maladies occasionnées par la faim. Les convulsion les plus horribles précèdent toujours la mort par hémorrhagie... Telle est la loi, nous devons en tenir note très-soigneusement lorqu'elle se retrouve chez les malades que l'on saigne souvent et que l'on soumet à une diète très-rigoureuse *pour dompter une inflammation rebelle*. (*De l'irritation et de la folie*, 1828, p. 270). — Quand la *Masse du sang n'est pas diminuée*, la paralysie du pneumo-gastrique *diminue la vitesse moyenne* au lieu de l'augmenter. (Lenz.)

(2) Pour ce réflexe, qui relie l'action du cœur à celle des vaisseaux, voyez le chapitre suivant (§ IV). — Quand on l'a détruit par la *section de la moelle* au cou, l'hémorrhagie produit à la fois une diminution de pression et une diminution de fréquence du pouls (V. Bezold.)

— Le mouvement fébrile qui succède aux hémorrhagies doit s'expliquer de la même manière.

8. — Examinons enfin un fait clinique que l'on a cité à l'appui de l'opinion de ceux qui considèrent la saignée comme indiquée dans la congestion inflammatoire. — Sur un malade observé par Lawrence, et qui était atteint d'un phlegmon de la main, on ouvrit la même veine aux deux avant-bras : *il s'écoula, dans le même temps, trois fois plus de sang du côté de la main enflammée que du côté sain.* (D'après sir James Paget : *Lectures on inflammation*, cité par Follin, *Traité de pathologie externe*, t. I.)

Follin, auquel nous empruntons ce fait, le cite presque sans commentaire. L'explication que l'on doit en donner, dans l'état actuel de la science, n'est pourtant pas aussi simple qu'on peut le croire au premier abord. — Il y a là deux phénomènes distincts : 1° la circulation ne se faisant qu'incomplétement dans la partie de la main enflammée, le circuit du sang se trouve restreint dans les artères qui s'y rendent : la plus grande partie s'écoule par les arcades palmaires et reflue par les anastomoses, sans arriver jusqu'aux doigts : il en résulte, dans ces artères, *une augmentation de pression*, l'impulsion cardiaque restant constante. C'est là un de ces faits de *congestion collatérale*, sans rapport *direct* avec le processus inflammatoire, et sur lesquels nous reviendrons plus tard ; — 2° la dilatation vasculaire locale, par paralysie vaso-motrice (1), diminue la résistance due au frottement, et permet au sang de passer plus facilement à travers les capillaires : elle est la principale cause de la *plus grande vitesse* du courant sanguin dans la veine. *Une très-minime partie de ce sang arrivera, comme on voit, dans les tissus enflammés*, où la stase est plus ou moins complète, et dont la nutrition ne se fait plus que par diffusion osmotique à travers la masse des globules accu-

(1) Voyez ci-dessus § II ; la paralysie vaso-motrice est aussi la cause du *pouls veineux* et même *capillaire* que l'on observe dans le *panaris* par exemple. C'est aussi dans ces cas de paralysie vaso-motrice locale que l'on peut voir quelquefois le sang *sortant de la veine* avoir conservé, en *grande partie*, les qualités du sang artériel.

mulés dans les capillaires. — Ici encore la saignée n'aura donc pas d'action bien sensible sur le phlegmon de la main.

La conclusion que l'on peut tirer de toutes ces observations d'origine si diverse, n'est pas nouvelle, mais on doit y insister, car elle est encore étrangement méconnue par ceux qui attribuent à la saignée, dans les phlegmasies, une action « merveilleuse », suivant l'expression de M. Bouillaud. Sans nous arrêter, pour le moment, aux effets prétendus merveilleux de cette pratique, résumons en quelques mots ce qui reste acquis à la science, de l'influence réelle des saignées sur la congestion inflammatoire. Il suffira de citer ces paroles de Robin (*Dict. de Nysten*, 12e éd., 1866) : « Si l'on pratique une saignée du bras, il n'y a pas autre chose qu'une *déplétion générale* à laquelle la partie malade *participe pour sa petite part*, s'il n'y a pas encore stase dans les capillaires : elle en tire profit (?) de plus, en ce qu'il lui arrive *un peu moins de sang*. Si, en effet, *la stase est complète*, et que les capillaires obstrués ne jouissent plus de leurs propriétés contractiles, la déplétion sanguine obtenue par la saignée *est impuissante à obtenir la désobstruction et le retour de la circulation dans ces capillaires*. Les saignées locales n'auraient pas plus d'effet. » (Robin). En d'autres termes, l'*inflammation est confirmée*, et il n'est pas plus possible, par des moyens thérapeutiques, de l'empêcher de suivre son cours jusqu'à l'exsudat, que d'empêcher l'ovule, une fois fécondé, de se développer dans la matrice ou ailleurs. Quant à la « *moindre quantité de sang* » que reçoit l'organe enflammé, nous examinerons bientôt, de plus près, si la saignée lui est utile sous ce rapport, et si le « *profit* » qu'il peut en tirer est favorable ou non à la prompte résolution de la phlegmasie, c'est-à-dire au but que poursuit le médecin.

B. *Action des émissions sanguines sur la résorption de l'exsudat.* — L'exsudat une fois produit, peut-on en obtenir la résorption plus rapide à l'aide des émissions sanguines ? — Ici la théorie répond affirmativement, mais c'est précisément de cette manière que les saignées ont été le moins employées, et peut-être avec raison.

En effet, la plupart des exsudats se résorbent d'eux-mêmes, et dans les cas exceptionnels où cette résorption se fait attendre, on a généralement affaire à des organismes affaiblis par une longue maladie et chez lesquels toute émission sanguine serait plus nuisible qu'utile. Toutefois cette méthode pourrait être indiquée chez certains malades atteints d'exsudats abondants et rebelles, et qui, n'ayant pas été soumis à une diète prolongée, ont conservé des forces et l'intégrité de leurs fonctions nutritives. — Dans la pleurésie notamment, quand elle aboutit très-vite à un épanchement considérable, — liquide, mais non purulent, — on pourrait avoir recours aux saignées, à défaut d'autres moyens.—«Il est possible, dit Niemeyer (1), que dans certains cas la saignée ait pour effet une plus prompte résorption de l'exsudat, parce que les vaisseaux ayant perdu une partie de leur contenu absorbent plus facilement les liquides... On a observé, dans le choléra, à la suite de déjections aqueuses surabondantes, une prompte résorption d'exsudats pleurétiques ayant résisté jusque-là à tous les traitements : mais ce n'est pas là une raison suffisante pour procéder à la saignée. » — Ajoutons que les praticiens qui, comme M. Péter (*loc. cit.*), rejettent les diurétiques dans la pleurésie comme irritants et nuisibles, n'ont pas de meilleures raisons pour préconiser les saignées, dont l'action affaiblissante ne peut être mise en doute. Peut-être l'abstention des liquides *en boissons*, poussée jusqu'au point où la sensation de la soif peut être supportée, — jointe à la *diète lactée* et à un régime reconstituant, comme on l'a proposé, — donnerait-elle un résultat moins défavorable.

En résumé, nous nous bornons à rappeler que l'on peut obtenir, *vraisemblablement*, par des saignées répétées, la résorption de certains exsudats. Reste à savoir si, comme le pense Niemeyer, le remède ne serait pas pire que le mal.

C. *Action des émissions sanguines sur la marche générale de la phlegmasie.* — L'amélioration immédiate,

(1) Niemeyer, *Éléments de pathologie interne*, traduits par Cornil (1873), t. I, p. 232.

— apparente ou réelle, — qui suit toute saignée pratiquée dans la première période d'une phlegmasie, est un fait d'observation journalière et constitue le principal argument que l'on invoque en faveur de cette pratique. C'est dans le chapitre suivant (*Thérapeutique*), que nous examinerons les véritables indications de la saignée. On doit se demander ici dans quelles limites les saignées peuvent agir sur la marche et la durée de la phlegmasie en général, et notamment sur la fièvre et sur l'élévation de température qui en est la conséquence. Une observation très-concluante de M. Lorrain (2) va répondre pour nous.

9. Un homme jeune et vigoureux est atteint de pneumonie le 22 mars ; le 27, il y a délire et fièvre intense ; dans la soirée de ce jour, il se produit un épistaxis évalué à un litre et accompagné pendant la nuit de sueur profuse. Cette hémorrhagie et cette sueur semblent indiquer ce que les anciens appelaient une crise. En effet, le pouls et la température s'abaissent le 28, *mais la température est beaucoup plus déprimée que le pouls*, bien que cette dépression n'ait pas été instantanée.

« Jusque-là, il semble vraiment qu'il y ait crise. En tout cas, on doit admettre que l'hémorrhagie a diminué la fièvre dans des proportions tout à fait remarquables ; la température est retombée à l'état normal : 37°,6. Cependant le délire n'a pas cessé, et l'on est obligé d'appliquer la camisole de force ; d'ailleurs les signes objectifs de la pneumonie persistent (râles crépitants et sous-crépitants). Cela seul suffirait pour exclure la pensée d'une crise définitive. D'ailleurs, il devient évident, dès la nuit du 28 au 29 mars, que la fièvre, un moment déprimée, va reprendre son niveau ; en effet, pouls et température montent de nouveau, le pouls à 136, la température à 41°,2, et la défervescence vraie ne se produit qu'à l'époque prédite, c'est-à-dire entre le 8e et le 9e jour, quand le processus morbide de la pneumonie est achevé. Alors seulement le malade cesse de délirer et éprouve un grand bien-être. Ainsi l'hémorrhagie a

(1) Lorrain : *La méthode graphique appliquée à la clinique*,— in *Revue des cours scientifiques*. Janvier 1870, p. 105.

déprimé momentanément la courbe, mais ne l'a pas abaissée définitivement, et rien ne prouve que cette perte de sang ait été salutaire. (Voyez le *tracé graphique* de cette observation dans Lorrain, *loc. cit.*)

« Si l'on applique les réflexions précédentes à la thérapeutique et au pronostic, on sera porté à dire que : 1° la saignée ne nous donne quelquefois qu'une satisfaction passagère et illusoire, et que : 2° le médecin doit savoir distinguer ce qui est propre à la maladie de ce qui dépend d'un accident, soit spontané, soit artificiel. »

Nous n'ajouterons rien à cette très-intéressante observation de M. Lorrain. Elle montre, jusqu'à l'évidence, que le processus inflammatoire, une fois provoqué, doit suivre son cours naturel et inévitable, et que toute intervention thérapeutique, — saignée ou autre, — non-seulement est impuissante à l'arrêter, mais encore ne doit *pas toujours* le modifier d'une manière favorable à la résolution franche et rapide de la phlegmasie.

C'est ainsi que nous pouvons dire avec M. Beau (1), qui, dès 1859, avait parfaitement caractérisé le rôle des émissions sanguines : « En résumé, il faut bien distinguer l'inflammation de la congestion ; dans cette dernière, la saignée est indiquée : elle peut être utile, bien que souvent elle n'agisse qu'à la manière des palliatifs. Dans l'inflammation franche, elle est plus nuisible qu'avantageuse, et son emploi constitue une contradiction flagrante avec les enseignements de la clinique et les notions les plus récentes de l'hématologie. »

D. *Action des émissions sanguines sur les congestions collatérales.* — Lorsqu'une région plus ou moins étendue d'un organe important est le siége d'une phlegmasie aiguë, la stase du sang, le gonflement cellulaire et l'exsudat qui s'y produisent, augmentent le volume de cette partie de manière à exercer une pression notable sur les parties environnantes épargnées par l'inflammation. En outre, comme dans les vaisseaux de la partie enflammée la stase s'est étendue plus ou moins loin, le sang poussé

(1) Beau, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, art. 5695, t. 30.

toujours avec la même force par l'impulsion cardiaque, refluera dans les vaisseaux des tissus voisins, y produira un excès de pression, et par suite une augmentation de transsudation, du gonflement et de l'œdème (Niemeyer).

C'est à cette complication de la phlegmasie, à cette *circulation compensatrice*, que l'on a donné le nom de *congestion collatérale*. On voit que c'est une congestion *passive* à laquelle le tissu et ses vaisseaux eux-mêmes ne prennent aucune part dans la région qui en est le siége.

On se trouve cette fois en face d'une *indication réelle de la saignée :* ce qui ne veut pas dire qu'on doive employer celle-ci toutes les fois que la congestion collatérale se produit, car ce serait retomber dans les mêmes errements : le plus souvent, du reste, cette congestion compensatrice passe inaperçue. C'est un symptôme concomittant, qui ne devient une complication sérieuse que lorsqu'il produit une transsudation trop abondante : c'est dans ce cas seulement, quand un *œdème étendu* peut mettre en danger un organe important, et par suite la vie du malade, que l'on est autorisé à pratiquer une ou plusieurs saignées, après s'être assuré, d'ailleurs, que l'organisme pourra supporter cette perte.

Ainsi l'anatomie pathologique nous montre que la saignée peut être utile, non pas au tissu enflammé lui-même, mais seulement — dans certains cas, — aux parties voisines restées indemnes de tout processus inflammatoire ; et nous pouvons dire avec Niemeyer (1), en réservant la saignée pour les congestions, qui seules la réclament : « Si, par conséquent, il nous arrive encore assez souvent de saigner, c'est non pas *à cause de la phlegmasie*, mais *malgré la phlegmasie.* »

E. *Action des émissions sanguines sur l'organisme malade en général et spécialement dans les phlegmasies : état du sang avant et après les saignées.* — On se tromperait étrangement si l'on s'imaginait que les anciens ont méconnu le rôle *offensif* et *perturbateur* des émissions sanguines pratiquées dans un grand nombre de maladies : sous ce rapport ils se montrent, en général,

(1) Niemeyer, *loc. cit.* I, p. 231. (Pleurésie).

conséquents jusqu'à l'excès avec leur propre théorie. C'est ainsi que Lisfranc (1838) disait : « On ne saigne que pour affaiblir les malades, ou la fièvre. » Et ce n'est pas en 1838, mais en 1860, que M. Arau (resté partisan des saignées *coup sur coup*), reproduit les mêmes idées : « Il arrive un instant, dit-il, où les émissions sanguines ne sont plus praticables, et cet instant est indiqué par l'anémie (1). » Mais déjà Laënnec avait dit : « Ce n'est pas chez les forts que vous trouverez les polypes du cœur. » Dans les services où l'on saigne beaucoup, on voit plus qu'ailleurs des endocardites, des concrétions polypeuses, des embolies (Beau, *loc. cit.*). Quant aux dangers immédiats de l'aglobulie, Broussais, nous l'avons vu, les avait reconnus, malgré l'innocuité prétendue des hémorrhagies spontanées généralement admise à cette époque (2).

Aujourd'hui, il n'est plus aucun médecin qui considère comme un argument, en faveur des émissions sanguines, ce fait qu'une hémorrhagie accidentelle, même considérable, peut être supportée sans aucun inconvénient par un homme *en bonne santé*, et qui en tire cette conclusion que le résultat sera le même chez un homme *atteint de maladie inflammatoire*. C'est qu'on n'ignore plus que les conditions sont loin d'être comparables dans les deux cas.

Dans les phlegmasies aiguës, en effet, et *par le fait seul de l'inflammation*, nous savons que le sang contient déjà un peu moins de globules qu'à l'état normal ; la fibrine, au contraire, est considérablement augmentée : une diminution d'albumine coïncide, en général, avec cette augmentation de fibrine. Du reste, la coagulation plus ou moins rapide du sang (*couenne inflammatoire*), tient à des causes étrangères à la proportion de fibrine (excès d'acide carbonique, séparation plus rapide des globules rouges, etc.) Enfin, quand l'organisme est le

(1) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, articles : 1621, 1622, 5816.

(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, articles 571, 1621, 1622, etc. Voyez au sujet des effets des hémorrhagies et des saignées, le curieux livre de Piorry : *Du procédé opératoire* (1831), *Mémoires sur la circulation*, pages 208 et suiv.

siége de troubles respiratoires, comme dans la pneumonie, le sang peut devenir tellement riche en graisse, « qu'on l'a vu couler de la veine presque blanc comme du lait (1). » D'ailleurs, le sang qui traverse un tissu atteint d'inflammation franche, non-seulement s'y charge plus rapidement d'acide carbonique, mais encore y perd moins d'oxygène qu'en passant à travers un organe sain (Gautier).

Si nous examinons maintenant l'effet des émissions sanguines, nous constaterons que les saignées, même répétées, n'abaissent pas le chiffre de la fibrine. De même que la diète, elles diminuent surtout la proportion des globules (Magendie, 1847) ; la fibrine augmente même, si les pertes de sang sont très-abondantes (Gautier). Nous avons déjà signalé l'augmentation du sérum, — c'est-à-dire de l'eau, — et des globules blancs (leucocytes), qui, malgré l'apparence, ne sont certainement pas de même nature que ceux qui se produisent pendant la digestion, à l'état normal. Baüer (2) a signalé, en outre, dans l'urine l'augmentation d'urée. L'exhalation d'acide carbonique est moindre, ce qui tient à une diminution de l'oxydation des matières grasses. « On sait, en effet, que la soustraction du sang (et de l'oxygène que renferment ses globules), augmente les matières grasses de l'organisme, et certains éleveurs se fondent sur ce principe pour engraisser les animaux. » (Baüer). Mais on sait aussi que ce procédé ne réussit guère chez les malades atteints de phlegmasies.

En résumé, quand on saigne un malade déjà soumis à une diète spontanée ou imposée par le médecin, on n'agit sur l'organe enflammé qu'en le privant des globules rouges et du plasma nutritif contenus dans le sang tiré de la veine : à sa place, l'organe ne reçoit plus qu'un liquide saturé d'acide carbonique, surchargé de fibrine et d'eau, privé d'oxygène. En un mot, on agit *dans le même sens que la maladie* elle-même, ce qui retarde d'autant l'influx nerveux normal, le rétablisse-

(1) A. Gautier : *Chimie médicale* (1874), II p. 308 et suiv.

(2) Voyez la *Tribune médicale*, 8 octobre 1873, page 9, — d'après Zeitschf, Biologie.

ment de la circulation régulière, et par suite la rédintégration des éléments histologiques. Celle-ci ne pourra se faire qu'autant que le sang aura recouvré sa composition normale, et contiendra une quantité de plasma nutritif suffisante pour la réparation des tissus. Nous pouvons conclure, avec Niemeyer (1) : « Quel que soit le soulagement immédiat obtenu souvent par une saignée faite à propos, on ne doit pas se laisser tenter par ces succès surprenants à saigner sans nécessité et sans qu'il y ait danger imminent, car, dans *la plupart des cas*, la saignée exerce une influence fâcheuse sur la maladie qui est en traitement, et de plus, elle augmente le danger de l'épuisement des forces et de l'appauvrissement du sang. »

IV. *Indications rationnelles de la saignée, et comparaison des nouvelles méthodes thérapeutiques avec la méthode des émissions sanguines.*

De l'expectation dans les phlegmasies. — Une doctrine qui domine et dirige aujourd'hui toute intervention thérapeutique, c'est celle de l'*expectation*, bien que la plupart des praticiens en méconnaissent encore trop souvent les avantages dans le traitement des maladies (2).

« Relativement aux indications thérapeutiques des maladies, disent MM. Béclard et Axenfeld (*loc. cit.*, p. 65), il est une notion fondamentale qu'on retrouve plus

(1) *Loco citato*, I, p. 116 (Hypérémie pulmonaire.)

(2) Il n'est pas inutile de définir ici l'*expectation*, puisque, même de nos jours, on affecte de la confondre avec l'*abstention*. (Voyez: Peter, *loc. cit.*) — D'après le *Dict de Nysten* (1866) : « L'expectation est une méthode qui consiste à observer la marche des maladies, à laisser agir la nature, et à *ne donner de médicaments actifs que lorsqu'il survient des symptômes fâcheux.* — Chomel dit aussi (*Eléments de pathologie générale.* 4e édit. 1856, p. 565); « traiter une maladie, c'est éloigner tout ce qui pourrait exercer sur elle une influence contraire, c'est réunir tous les moyens propres à en diminuer la durée et l'intensité. — La plupart des maladies *sont susceptibles de guérir sans traitement actif...* »

ou moins explicitement formulée chez les médecins de toutes les époques, mais dont les conséquences n'ont été, on peut le dire, largement et sincèrement déduites que depuis peu : c'est *la notion de la marche naturelle des maladies*, de la tendance inhérente à un grand nombre d'entre elles *à guérir d'elles-mêmes par les seules ressources de l'organisme*. Jadis on dissertait beaucoup sur les opérations intelligentes de la *nature médicatrice;* mais, tout en célébrant ses bienfaits, on ne laissait pas de lui venir en aide avec les remèdes les plus violents. Aujourd'hui on la constate simplement, on l'étudie de plus près, on la respecte davantage. Laisser guérir est une des conquêtes de la médecine contemporaine. L'*expectation* (1) est devenue la règle dans les maladies, principalement dans *les maladies aiguës qui marchent d'elles-mêmes vers une issue favorable :* là point de médication proprement dite, mais seulement une hygiène appropriée. On s'abstient également dans les cas d'incurabilité invétérée, où un traitement actif ne ferait qu'aggraver une situation compromise et hâter une terminaison prévue... »

M. Jaccoud a fait l'application de ces principes à l'inflammation, dans le chapitre de pathologie générale qu'il lui consacre, au commencement de son *Traité de pathologie interne* (t. I, p. 56 et seq.) : « L'inflammation n'est par elle-même la source d'aucune *indication thérapeutique* définie : elle ne relève d'aucune méthode exclusive, pas plus de la médication dite *antiphlogistique* que de la médication tonique ou stimulante. Les indications sont fournies par la manière d'être générale de l'organisme en présence de l'acte morbide qu'il accomplit, et accessoirement, par le siége de la lésion c'est-à-dire par l'importance et le mode fonctionnel de l'organe atteint... Mais il est une conséquence pratique de premier ordre qui est directement fournie par l'étude de l'évolution anatomique du processus inflammatoire ; c'est la suivante : lorsque le tissu vivant a répondu à la

(1) Outre les ouvrages relatifs à l'expectation, cités par MM. Béclard et Axenfeld dans leur *Rapport*, etc., consultez l'ouvrage déjà cité de M. Le Bœuf: *Etude critique sur l'expectation dans la pneumonie*, 1870.

provocation irritative qu'il a subie, c'est-à-dire lorsque l'inflammation est constituée, la résolution est la terminaison la plus prompte qui puisse être obtenue : or, quelque rapide et précoce qu'elle soit, elle ne peut avoir lieu avant que la phase d'irritation nutritive ait accompli son évolution naturelle. En démontrant que cette évolution comprend des opérations multiples (exosmose vasculaire, formation de l'exsudat, etc.), qui exigent fatalement un certain temps, la pathogénie et l'anatomie pathologique nous enseignent avec une lumineuse évidence que l'inflammation ne peut être arrêtée dans sa marche; que, dès lors, il n'y a pas de traitement qui puisse couper court à l'hypernutrition locale, et que la résolution est avant tout l'œuvre du temps; de là une indication fondamentale et constante qui est celle-ci : mettre le malade en des conditions telles qu'il puisse attendre et seconder l'accomplissement normal du travail pathologique : ce précepte domine toute la thérapeutique. »

Déjà antérieurement, Niemeyer, le savant professeur de Tubingue, avait appliqué le principe de l'expectation à toute la pathologie interne : « La pneumonie, dit Niemeyer (1), (*loc. cit.*, t. I, p. 149), a une marche cyclique aussi prononcée qu'aucune autre maladie, et, abandonnée à elle-même, elle se termine *presque toujours* par la guérison, pourvu que les individus atteints soient robustes, et que la maladie ne soit ni compliquée ni excessivement intense. La pneumonie, en elle-même, exige aussi peu une intervention thérapeutique que l'érysipèle, la variole, la rougeole et d'autres maladies à marche cyclique, quand ces affections atteignent des individus auparavant bien portants, qu'elles ne sont pas compliquées, et qu'elles ont une moyenne intensité. Il est prouvé, de plus, qu'une intervention énergique a une influence fâcheuse sur la marche de la maladie, à moins que des phénomènes bien déterminés ne justifient cette intervention....

(1) Voyez aussi ce qu'il dit des autres phlegmasies, et notamment de la *pleurésie*, de la *péritonite*, du *rhumatisme* et ses complications cardiaques, *endocardite*, etc., etc.

« Le nombre même des saignées qu'il fallait pratiquer suivant la méthode de M. Bouillaud, prouve que cette méthode ne coupe pas court à l'évolution de la maladie. Il fallait, en effet, *ouvrir la veine assez souvent et assez longtemps pour atteindre, en saignant, le* 3e, *le* 5e, *le* 7e *jour*, c'est-à-dire le terme où le cycle du processus pneumonique était révolu. »

Action physiologique des émissions sanguines. — *a.*) *Saignée générale.* — Le résultat immédiat d'une saignée ordinaire du bras (de 300 à 400 grammes) est une déplétion générale et rapide du système circulatoire. Par suite la température s'abaisse, la tension vasculaire diminue subitement, le cœur et les vaisseaux se vident avec plus d'énergie et de facilité, *surtout s'ils étaient préalablement distendus.* Ce sont là les seuls effets constants : du reste le résultat obtenu est très-fugace : il atteint son maximum pendant que le sang coule ou immédiatement après, puis diminue à partir de ce moment et ne se prolonge pas au delà de quelques heures, 24 heures au plus. Nous avons indiqué déjà pourquoi l'effet obtenu ne se maintient pas ; c'est que la résorption de la lymphe interstitielle rétablit bientôt la tension primitive.

L'expérience de Hering (§ III, VII), nous a montré en outre que l'effet était bien différent quand la saignée prenait les proportions d'une hémorrhagie : le pouls devient accéléré et filiforme : alors aussi les centres nerveux sont influencés par défaut de sang et réagissent d'une manière toute spéciale : on observe des syncopes, des convulsions, du délire. Nous avons essayé de donner de ce fait une explication plus précise et plus scientifique que ne l'indique l'expression « *d'irritation par anémie*, » empruntée à Broussais, et qui ne peut plus être considérée comme une explication scientifique. Nous savons, en effet, qu'il se passe là des phénomènes assez complexes.

Le cœur est mis en mouvement par les ganglions nerveux de ses parois, sous l'influence de l'oxygène du sang qui le traverse. En outre, ces ganglions moteurs communiquent par des nerfs particuliers, — à fibres

centripètes et centrifuges, — avec le cerveau d'abord, puis par l'entremise de celui-ci et du bulbe, avec les nerfs des vaisseaux périphériques. On sait depuis longtemps, par les travaux de M. Cl. Bernard, que ces nerfs vasculaires appartiennent au grand sympathique (nerf médullaire, Budge), dont on peut suivre les origines jusque dans le bulbe. Plus récemment, M. Schiff a démontré (*loc. cit.*, p. 61, 69 et suiv.), que les nerfs cardiaques,— en dehors du plexus de ce nom,— appartiennent exclusivement au nerf vague ou pneumo-gastrique, et à son accessoire, le nerf spinal, c'est-à-dire au système de la 8e *paire de Willis.*

Les fibres *modératrices* des mouvements du cœur sont dans le tronc du pneumo-gastrique : les fibres *accélératrices* ont leur origine dans le spinal (Schiff), dont on connaît, du reste, les connexions avec le nerf vague : c'est par le nerf récurrent (ou laryngé inférieur), que ces fibres accélératrices du spinal parviennent au plexus cardiaque. Le nerf *dépresseur* (de Cyon), — nerf centripète,— appartient aussi au système du nerf vague.

Il existe donc sans cesse, *à l'état normal*, une action réflexe qui, par l'entremise du bulbe, relie le grand-sympathique, nerf vaso-moteur, au pneumo-gastrique, nerf cardiaque, et réciproquement. Il en résulte une harmonie constante entre le fonctionnement du cœur et celui des vaisseaux périphériques : *toujours quand la pression s'élève, les mouvements cardiaques s'accélèrent, et quand la pression s'abaisse, ces mouvements se ralentissent.* On voit que ce mécanisme a sa raison d'être : toute élévation de pression artérielle ralentirait la circulation si le cœur ne précipitait ses battements, et *vice versâ* : cette action réflexe est donc, en général, *compensatrice.* Mais il ne faut pas oublier qu'une foule de circonstances particulières à l'état de santé ou de maladie, peuvent modifier ou altérer le fonctionnement normal de ce réflexe. Les émotions morales, la fièvre, l'anémie cérébrale, un obstacle mécanique sur le trajet des vaisseaux, etc., viennent troubler de différentes manières la régularité des circulations locales ou de la circulation générale.

La connaissance de ces faits nous permet de com-

prendre pourquoi la même saignée ne produit pas toujours un effet constant sur le rhythme des pulsations cardiaques, suivant qu'on la pratique chez un homme sain ou chez un malade atteint d'une fièvre intense, chez un pléthorique ou chez un anémique, avec ou sans ligature préalable, dans la position debout, assise ou couchée, etc.

Ainsi, on a remarqué que chez un homme robuste et en bonne santé, une saignée ou une hémorrhagie peut passer presque inaperçue : mais, quand il en résulte un effet sur le pouls, *c'est presque toujours une accélération plus ou moins marquée* (Wundt). Ce fait, en apparence contradictoire, semble indiquer que, dans ce cas, l'action perturbatrice de la saignée réagit souvent comme stimulant sur les échanges nutritifs, et par suite sur la circulation. En effet, une accélération semblable s'observe à la suite d'efforts musculaires ou de tout exercice produisant une certaine *fatigue* (Lichtenfeld et Frœhlich), après des mouvements respiratoires précipités, — enfin, à la suite des repas (1). Il est donc très-irrationnel de comparer, sous le rapport des effets de la saignée, un homme sain à un homme atteint d'une maladie inflammatoire.

On doit distinguer, au contraire, avec soin les cas qui réclament une saignée, et bien se rendre compte de la manière d'agir des soustractions sanguines. Quand, par suite d'une inflammation locale, la stase du sang dans un organe important rétrécit le champ de la circulation et augmente la pression dans les parties collatérales, il en résulte une forte tension artérielle, et le cœur se vide avec difficulté. Si, par une saignée, on diminue alors la masse du sang, le pouls qui était plein se relâche et devient plus énergique : en effet « quand l'impulsion cardiaque se répartit sur une masse de sang plus faible, il est naturel que son énergie augmente » (Cl. Bernard) : en outre un ralentissement du pouls est en général la

(1) On sait que la masse du liquide sanguin est *doublée* après un repas copieux : le danger des congestions est donc beaucoup moindre qu'on ne se l'imaginait autrefois, pourvu qu'elles soient passagères, et qu'elles aient lieu *dans des organes d'ailleurs sains.*

conséquence de la plus grande force des contractions : le cœur accomplit le même travail, ou même un travail utile plus considérable, à l'aide d'un plus petit nombre de mouvements. On constate aussi une diminution du volume du cœur (Piorry). La saignée vient, dans ce cas, favoriser l'action réflexe dont nous avons indiqué le mécanisme, et qui s'exerce d'une manière constante, tant que la saignée n'agit pas directement *sur les centres nerveux extérieurs au cœur* (Wundt). L'accord s'établit entre la pression artérielle et le nombre des pulsations; il en résulte une action compensatrice qui régularise la circulation générale.

L'action de la saignée sur le mouvement fébrile intense qui marque le début des grandes phlegmasies, ne peut s'interpréter de la même manière. La fièvre paraît dépendre essentiellement d'un trouble de l'innervation vaso-motrice (paralysie du grand-sympathique, d'après Cl. Bernard); la chaleur qui se développe à la peau est un indice de la dilatation des vaisseaux périphériques que le sang traverse trop rapidement pour s'y refroidir comme à l'état normal : la diminution de tension, produite par la saignée, agirait dans le même sens : telle n'est donc pas la véritable cause de la rémission obtenue par l'ouverture de la veine. Dans ce cas, l'accélération des battements cardiaques doit être attribuée à la surexcitation produite sur les ganglions nerveux de l'endocarde par la plus grande proportion d'oxygène et de chaleur (1) que leur apporte le sang dans un temps donné (Cl. Bernard, Cyon). Si l'on pratique alors une saignée, on agit surtout par la soustraction des globules, en enlevant de l'oxygène et de la chaleur, et par suite en diminuant l'excitation des nerfs cardiaques.

L'analyse de ces faits nous montre surabondamment que le système circulatoire n'est pas simplement un appareil d'hydraulique à parois plus ou moins élastiques, et que les émissions sanguines agissent autrement qu'une *saignée* faite à une digue qui menace de se

(1) Voy. Cl. Bernard, *Revue scientifique* mai-juin, 1872. — Cours sur la *Chaleur animale*. — Cyon : *Revue scient.*, Le *cœur et le cerveau*, 22 nov., 1873, p. 481.

rompre. Quand on apprécie l'état de la circulation générale par l'examen du pouls de l'artère radiale, le degré de *plénitude* du vaisseau est seul influencé directement par les soustractions sanguines : la *force* et la *dureté* des pulsations dépendent non-seulement du degré d'élasticité des parois artérielles, mais encore de l'action plus ou moins constante des muscles et des nerfs qui s'y trouvent contenus. Quant à l'*accélération* et à la *régularité* des pulsations, un bien plus grand nombre de causes peuvent agir sur elles. Le rhythme du cœur, en en effet, peut être troublé par une action réflexe ayant sa source soit dans les vaisseaux périphériques (comme dans la fièvre), soit dans le cerveau (comme à la suite des émotions morales) ; et ces différents facteurs peuvent se combiner de manière à rendre les phénomènes excessivement complexes.

Quand la saignée est très-copieuse ou trop souvent répétée, on observe tous les symptômes des hémorrhagies spontanées (1) : la pâleur, le refroidissement des extrémités, la petitesse et l'accélération du pouls : la syncope survient d'ordinaire et arrête l'hémorrhagie (Grisolle). L'anémie cérébrale paraît être la première cause de cette syncope. Quand le malade reprend connaissance, on observe une réaction fort bien décrite par Marshall-Hall, et caractérisée par un mouvement fébrile avec chaleur à la peau, fréquence du pouls (qui reste petit et faible), soif, urines rouges et rares : cet état cède généralement après 12 ou 36 heures. Il serait du plus haut intérêt de comparer avec soin ces deux périodes, consécutives aux hémorrhagies, avec les deux stades de la fièvre et les deux périodes analogues d'action et de réaction produites par les affusions d'eau froide (Gubler). Dans les trois cas, à un premier stade de froid et de frisson, succède une période de réaction ou de détente, marquée par la rougeur et l'élévation de température de la peau et qui est due à la dilatation des vaisseaux périphériques. Dans les trois cas, l'intervention des nerfs vaso-moteurs du grand-sympathique ne peut être mise en doute.

(1) Grisolle, traité de *Pathol. in-t.* : 8e éd. t. Ier, p. 657.

Examinons maintenant les phénomènes chimiques qu sont la conséquence des émissions sanguines. On doit tenir compte d'abord de la soustraction d'un certain nombre de globules rouges vecteurs d'oxygène. Or, nous avons vu que l'oxygène joint à une élévation de température excite les nerfs accélérateurs du cœur : c'est un fait d'expérience ; par contre, l'acide carbonique et une basse température mettent en jeu les nerfs régulateurs de cet organe (Cyon, *loc. cit.*, p. 498). On peut en conclure que l'action *sédative* des saignées *tient en grande partie à la présence d'une forte proportion d'acide carbonique* accumulée dans le sérum du sang et les tissus, par suite de la rareté des globules rouges, agents ordinaires de la respiration et des échanges gazeux dans les capillaires. On sait que l'acide carbonique n'est pas un poison par lui-même. M. Cl. Bernard a montré, en outre, que le sang chargé de ce gaz abolit, pour un temps, les propriétés nerveuses et musculaires, mais non les propriétés nutritives, et qu'il est même favorable à la production de certains principes immédiats, tels que la graisse ; il engourdit les tissus et ralentit les fonctions des nerfs tout en facilitant les phénomènes nutritifs : en un mot, *il produit une véritable anesthésie* (Cl. Bernard, *loc. cit.*, p. 67 à 77).

Cette propriété de l'acide carbonique, constatée en dehors du sang par de nombreux observateurs (1), l'a fait ranger parmi les anesthésiques, tels que l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote, qui agissent en se combinant au globule du sang dont ils excluent une plus ou moins grande quantité d'oxygène. Ils suspendent ainsi les oxydations organiques, notamment celles qui sont indispensables à l'activité des cellules nerveuses.

Quant à l'anesthésie produite par la suppression du sang, elle est incontestable : on employait, depuis longtemps, la ligature ou la compression pour produire une insensibilité générale ou locale. « Les Assyriens, au rapport d'Aristote, pratiquaient déjà dans ce but la ligature des vaisseaux du cou. Fleming a noté sur lui-même et

(1) Gubler : *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 2e éd. 1874, p. 575. — Rabuteau : *Eléments de thérapeutique*, 1872, p. 547, 727.

sur d'autres l'engourdissement causé par la compression des carotides, et j'ai pu moi-même, dit M. Gubler, me procurer quelques instants de soulagement, dans le cours de cruelles migraines, en me soumettant à la même pratique. » (Gubler, *l. c.*, p. 862).

Le nouveau procédé de *compression et de ligature élastique* préconisé par Esmarck (de Kiel), pour produire l'hémostase dans les opérations chirurgicales, a fait découvrir en même temps qu'une compression *très-faible* obtenue à l'aide de bandes élastiques, suffisait pour « insensibiliser le point lié et toutes les parties inférieures à la ligature. » Cette analgésie est due au défaut de renouvellement d'oxygène par l'arrêt du sang, et à l'accumulation de l'acide carbonique autour des ganglions et des cellules nerveuses (1).

Ainsi l'acide carbonique, en modérant l'action trop rapide de l'oxygène, paraît avoir la propriété de maintenir les éléments histologiques dans une sorte de *statu quo* (*action dynamophore* de Gubler), qui leur permettrait de fonctionner *un peu plus longtemps* (comme chez les animaux hibernants), sans renouveler leurs principes nutritifs : sous ce rapport, la saignée servirait surtout *à gagner du temps.*

Mais ce délai, obtenu au prix d'une spoliation trop souvent irréparable de l'économie, n'est pas sans dangers, et l'on ne doit y recourir que comme à un moyen d'urgence, et quand un péril immédiat l'exige pour le salut du malade. On peut affirmer, en effet, que le bien-être ou le calme momentané qui succède à toute émission sanguine, n'est acheté qu'au détriment de la prompte résolution de la phlegmasie, ainsi que nous l'avons précédemment indiqué.

D'ailleurs, si l'on se place au point de vue de l'organisme envisagé dans son ensemble, on se rappellera que le milieu intérieur nutritif se vicie d'autant plus

(1) Krishaber, in *Revue scientifique*, 11 juillet 1874, p. 39. Quand on veut obtenir cette anesthésie, il faut faire, à l'avance, une compression préparatoire qui doit être très-faible et graduée en quelque sorte : sans cette précaution la ligature plus énergique, nécessaire pour obtenir l'hémostase, serait douloureuse *dans le point lié et au-dessus.*

facilement qu'il offre moins de masse. « C'est pourquoi, lorsqu'on a enlevé du sang à un animal, il faut moins de substance toxique pour l'empoisonner (Cl. Bernard, *l. c.*, p. 67).» Or, l'exsudat lui-même est, dans le milieu intérieur, une substance toxique. Bien plus, la diète, ou du moins l'inanition, produit, à elle seule, une viciation facile à concevoir, du milieu intérieur. M. Cl. Bernard a empoisonné des chiens rien qu'en leur injectant dans les veines le sang d'animaux de même espèce qui avaient jeûné pendant plusieurs jours (1). On n'oubliera pas, non plus, que l'anesthésie due à la saignée n'est qu'un commencement d'asphyxie : du reste, la mort par hémorrhagie est avant tout une mort par asphyxie (Cl. Bernard). On doit tenir compte de ce fait dans les phlegmasies, comme la pneumonie et la pleurésie, qui par leur siége même tiennent le malade sous le coup d'une asphyxie imminente.

b). *Saignées locales.* — Les saignées capillaires obtenues à l'aide de sangsues ou de ventouses scarifiées ont un retentissement beaucoup moins considérable sur l'organisme : leur action est lente et graduée. La déplétion générale et l'abaissement de température s'obtiennent moins rapidement que par la saignée du bras : mais l'action sédative est, en général, assez marquée et peut être utilisée quand il s'agit de calmer une douleur circonscrite et localisée. Quant à la *révulsion* — que l'on prétendait obtenir autrefois par des saignées locales pratiquées en un point plus ou moins rapproché de l'organe enflammé, — l'anatomie et la physiologie démontrent qu'elle serait plus nuisible qu'utile. En effet, cette révulsion ne peut s'obtenir que par l'entremise d'un réflexe sympathique s'exerçant dans les nerfs vasomoteurs (Robin). Or, les notions que nous possédons aujourd'hui sur l'action de ces réflexes, nous permettent d'affirmer que la dilatation vaso-motrice et l'inflammation provoquées artificiellement à la peau, loin de diminuer la congestion de l'organe profond sous-jacent,

(1) Si l'hémorrhagie produit surtout l'*aglobulie*, la diète simple produit surtout l'*hydrémie* par défaut d'albumine (G. Sée). Voyez : *De l'alimentation et des anémies*, in *Revue des cours scient.* t. III.

ne peuvent qu'augmenter, par sympathie, cette congestion, ou la provoquer si elle n'existe déjà. Par contre, on peut obtenir par ce moyen la déplétion des parties collatérales menacées d'œdème par une congestion *purement passive :* enfin, en diminuant la compression des filets nerveux qui se trouvent compris dans cette région, la saignée capillaire viendra en aide à l'action sédative que nous avons signalée plus haut; elle calmera surtout le symptôme douleur.

En résumé, les effets physiologiques des saignées locales ne diffèrent que par une moindre intensité de ceux d'une saignée de la veine. Mais, si la quantité de sang perdue est considérable, « les accidents consécutifs se produisent également bien dans les deux cas, et l'on voit survenir la céphalalgie, les troubles nerveux, les palpitations, l'étouffement, la dyspepsie atonique et l'insomnie, quelquefois le délire et le coma, aussi bien qu'après une saignée du bras. » (Gubler, *loc. cit.*, page 357).

Usages et indications rationnelles des saignées. — *a*). *Saignées générales.* — La saignée trouve sa véritable application toutes les fois qu'il est indispensable de produire *une déplétion immédiate et rapide :* sous ce rapport, elle est le médicament *antipléthorique* par excellence, car il en est peu qui agissent aussi rapidement et aussi sûrement. — C'est à ce titre que M. Hirtz (1) la fait encore figurer dans le traitement de la pneumonie à côté de la digitale : — « Un des reproches qu'on peut adresser à celle-ci, c'est de ne produire son impression curative que 24 ou 36 heures après son début. Si donc il y avait imminence d'asphyxie, congestion violente, transport tumultueux vers le cerveau, l'ouverture de la veine pourrait être momentanément préférée; mais, en dehors de ces avantages, la saignée est bien inférieure à la digitale;... la saignée n'a qu'un résultat fugace sur le pouls et la chaleur et qui ne dure que quelques heures, souvent moins encore. Il faut alors recommencer et y revenir encore, comme Bouillaud, mais c'est au prix de sacrifices considérables imposés à l'économie et en épuisant le malade pour épuiser

(1) *Dictionn. de médecine et de chirurgie*, art. *Digita*

la maladie, selon l'expression de Trousseau. Dans ces cas d'urgence, on peut donc débuter par une saignée... »

Niemeyer a tracé d'une manière plus précise les indications rationnelles de la saignée dans la pneumonie : — « La saignée ne doit être employée que dans les trois cas suivants : 1° La pneumonie vient d'atteindre un individu sain et robuste jusqu'à présent, *et la température dépasse 40 degrés, le pouls bat plus de 120 fois par minute :* dans ce cas, le danger provient de la violence de la fièvre ; la saignée, surtout si elle est copieuse, *abaisse la température, diminue la fréquence du pouls.* — Chez les personnes faibles, anémiques, la saignée *augmente le danger* de l'épuisement dû à la maladie ; lorsque la fièvre est d'une moyenne intensité, *la saignée n'est pas indiquée* ; même chez les sujets auparavant sains et robustes, elle ne peut pas couper la fièvre ; celle-ci continue quoique modérée, et le malade est alors dans un plus grand danger que s'il avait eu à supporter une fièvre plus forte sans avoir été affaibli auparavant. — 2° *Un œdème collatéral dans les sections du poumon épargnées par la pneumonie met la vie en danger :* dans ce cas, la pression sanguine est diminuée par la saignée, l'augmentation de la transsudation du sérum, qui se fait dans les alvéoles, est prévenue, le danger de l'insuffisance du poumon et de l'empoisonnement par l'acide carbonique est écarté. Dès qu'au début de la pneumonie la grande fréquence de la respiration ne peut pas être uniquement attribuée à la fièvre, à la douleur et à l'étendue du processus pneumonique, dès qu'il y a 40 à 50 inspirations par minute, qu'il s'y ajoute des crachats séreux, on fera une bonne saignée pour diminuer la masse du sang et pour modérer la pression collatérale sur les parois. — 3° La troisième indication pour la saignée est fournie par *les symptômes de compression cérébrale*, et nous ne parlons pas ici de céphalalgie, de délire, mais *d'état soporeux, de paralysies passagères, qui mènent au coma* et à la mort au milieu de phénomènes apoplectiques (2). »

(2) Niemeyer, *loc. cit.*, t. Ier, p. 151 et suiv. — Voyez aussi les chapitres relatifs au traitement de la *pleurésie*, de l'*hypérémie pulmonaire*, et les §§ *Endocardite, Rhumatisme, Péritonite*, etc.

On voit que dans la pneumonie, la saignée *ne répond jamais qu'à une indication symptomatique*, et non pas à une indication *causale* ni même *morbide*. — Il en est *de même dans toutes les inflammations* en général, ainsi dans la pleurésie : « Rien qu'à cause de sa longue durée, *entraînant fréquemment la pauvreté du sang*, la saignée doit être encore plus *nuisible* que dans la pneumonie. » (Niemeyer). — Cela n'empêchera pas de recourir, *s'il est nécessaire*, à la saignée, en se guidant toujours d'après les mêmes indications, c'est-à-dire quand la *dyspnée* est due à *l'accumulation du sang dans le poumon sain*, et surtout s'il y a un *commencement d'œdème*, « bien que la fluidification du sang par l'effet de la saignée augmente le danger des transsudations séreuses, si des exacerbations se produisent. Enfin la saignée peut être exigée contre *les stases veineuses*, bien qu'elles atteignent rarement un degré dangereux. » (Niemeyer, *loc. cit.*, p. 232).

Quant à la lenteur de la résorption de l'exsudat dans la pleurésie comparée à la pneumonie, on ne doit pas en chercher la cause ailleurs que dans les conditions différentes où se trouve la circulation dans les deux organes. Le poumon est abondamment pourvu de vaisseaux sanguins qui doivent singulièrement faciliter les échanges nutritifs : la plèvre, au contraire, est pauvre en vaisseaux rouges, et nous avons vu que ses capillaires lymphatiques sont souvent obstrués dans la pleurésie par les produits mêmes de l'exsudat : il résulte de cette disposition anatomique (1) que les *sécrétions* sont beaucoup plus faciles dans le sac pleural que les *résorptions*. Par suite, les saignées, comme les purgatifs et les diurétiques, n'ont ici qu'un effet insignifiant, car ils n'agissent que sur la masse totale des liquides de l'organisme.

b). Emploi des saignées locales. — Les ventouses scarifiées et les sangsues sont utiles dans la pleurésie « à cause de leur influence favorable sur les douleurs, et par suite sur la dyspnée. Lorsque les malades se *refu-*

(1) Et de l'altération de l'épithélium pleural, point de départ de la pleurésie.

sent à l'application du froid, il faut que l'on se borne à des saignées locales, au besoin renouvelées.» (Niemeyer, p. 232).— On voit que le professeur de Tubingue ne place les saignées locales qu'en seconde ligne, après les affusions froides, dont nous parlerons bientôt. Celles-ci sont préférables aux émissions sanguines, toutes les fois qu'elles sont bien supportées par le patient, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent. — On sait du reste que l'application d'un certain nombre de ventouses scarifiées ne se fait pas précisément sans douleur et la sensation du froid est beaucoup plus tolérable.

Les ventouses sont préférables aux sangsues toutes les fois qu'on a le choix, surtout si l'on veut agir sur l'abdomen ou sur la poitrine, où les hémorrhagies consécutives sont fréquentes : les piqûres de sangsues exigent une surveillance beaucoup plus grande. Il est presque impossible de mesurer, même approximativement, la dose de sang ainsi soustraite à l'organisme, tandis qu'il est facile de la faire à l'aide des ventouses, et c'est là un point important chez des malades affaiblis. On réservera les sangsues pour les points tels que le col utérin, la région mastoïdienne, etc., où les ventouses sont inapplicables. En général, on ne doit poser des sangsues que sur les régions qui offrent des saillies osseuses permettant une compression efficace : sur les côtes ou sur les condyles du fémur, par exemple; enfin on évitera, autant que possible, les veines variqueuses. — Ces précautions sont indispensables si l'on ne veut pas s'exposer à des hémorrhagies consécutives toujours très-dangereuses et très-difficiles à arrêter, ce qui n'est pas rare dans la pratique.

Médicaments qui peuvent remplacer, dans la plupart des cas, les émissions sanguines. — Un certain nombre d'agents thérapeutiques parmi ceux dont dispose la médecine moderne, peuvent être considérés comme des *synergiques* ou des *succédanés* de la saignée, et doivent lui être substitués dans la plupart des cas moyens. Sans doute ces médicaments ne sont, en définitive, que des substances toxiques, mais il est prouvé que leur action est moins offensive que celle des saignées. — Ainsi, la plupart des alcaloïdes végétaux employés aujour-

d'hui en thérapeutique ne demandent pas plus de temps, pour être éliminés par les sécrétions, qu'ils n'en ont exigé, en général, pour produire leur effet utile sur l'économie : pourvu qu'on n'accumule pas les doses, l'atropine, par exemple, a disparu au bout de 12 à 15 heures, la quinine au bout de 5 ou 6; la digitale elle-même, dont l'action est beaucoup plus lente, disparaît en quelques jours, si l'on n'a donné qu'une seule dose. — La saignée, il est vrai, agit beaucoup plus rapidement, mais aussi son effet utile dure quelques heures à peine : par contre, ses effets nuisibles se prolongent au delà de plusieurs jours, et même indéfiniment chez les malades soumis à une nourriture insuffisante comme c'est l'ordinaire. La reproduction des globules rouges, déjà longue chez l'individu en bonne santé, doit l'être encore plus au début des convalescences, et la transfusion, qui serait indiquée alors, n'est pas encore entrée dans la pratique au point qu'on puisse restituer à un malade en voie de guérison cette « *chair coulante* » qu'on lui a enlevée au début de l'affection. — On a donc raison de préférer les alcaloïdes qui ne font que traverser rapidement l'organisme, tout en modifiant d'une manière passagère, mais énergique, les propriétés de nos tissus.

Nous dirons peu de choses de *l'action physiologique* de ces agents thérapeutiques, renvoyant pour les détails aux traités spéciaux de MM. Gubler et Rabuteau, où l'on trouvera les renseignements les plus complets sur ce point. — On fait jouer aujourd'hui un grand rôle, en thérapeutique, aux nerfs vaso-moteurs, et pourtant, comme le fait remarquer M. Vulpian, « si la physiologie des nerfs vaso-moteurs offre encore de nombreuses lacunes et de grandes incertitudes, on conçoit combien il faut être prudent lorsqu'il s'agit d'utiliser les données expérimentales pour l'explication des phénomènes morbides (1). » — « Les prétendues actions vaso-motrices, attribuées par certains médecins à tel ou tel médicament, sont souvent *le contraire* de ce que la physiologie nous révèle. »

(1) Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, 1874, préface

D'ailleurs on sait que la plupart de ces agents toxiques *paraissent* agir différemment, — comme la saignée elle-même, suivant qu'on les emploie à petite ou à forte dose.— Nous avons vu que, dans les maladies en général et dans l'inflammation en particulier, « ce sont les éléments anatomiques des tissus qui sont d'abord en souffrance. » (Vulpian). De même, les substances médicamenteuses « n'agissent en général sur les vaisseaux que d'une façon tout à fait détournée. *Il y a d'abord une modification des éléments anatomiques de tel ou tel tissu...* » C'est ainsi que certains médicaments une fois portés dans le sang peuvent agir sur les cellules et les ganglions nerveux des parois des vaisseaux, du cœur, du cerveau ou de la moelle, puis produire, consécutivement, des actions réflexes vaso-motrices plus ou moins bien définies, mais dont l'étude est encore loin d'être achevée. — Quoi qu'il en soit, nous n'agiterons pas ici la question de savoir si tel médicament porte son action sur l'élément nerveux ou sur l'élément musculaire, sur les ganglions du cœur plutôt que sur ceux des vaisseaux, etc. etc. ; nous envisagerons seulement ces agents thérapeutiques au point de vue de leurs effets sur l'économie, et de leur emploi dans les phlegmasies traitées autrefois par les émissions sanguines. Les indications de ces médicaments substitués aux saignées peuvent se résumer de la manière suivante :

1° *Médicaments remplaçant les* saignées générales *et comme elles abaissant à la fois la température et le nombre des pulsations :* digitale, vératrine, froid, etc.

2° *Médicaments agissant sur la circulation par l'entremise des nerfs vaso-moteurs, et pouvant produire deux effets opposés* (action compensatrice de la saignée, variable suivant les cas), savoir :

a). *Un resserrement des vaisseaux périphériques* (*toniques vaso-moteurs*, Gubler) : ergotine, quinine ; — atropine et nicotine *à petites doses ;*

b). *Une dilatation des vaisseaux périphériques, et par suite une anémie relative des organes centraux :* atro-

pine et nicotine (1) *à hautes doses ;* — ventouse de Juno ligature élastique, etc.

3° *Médicaments agissant surtout*, comme les saignées locales, *en calmant la douleur* (anesthésie par l'acide carbonique), *en diminuant la température et la rapidité des échanges nutritifs, ainsi que les actions réflexes :* froid, éther, enduits imperméables (collodion), chloroforme et chloral.

Dans la pneumonie, par exemple, la digitale trouve souvent des indications : aucun médicament n'est plus efficace pour abaisser le pouls et la chaleur (Traube, Hirtz). Son seul défaut est la lenteur de son action (24 heures souvent après son administration). Aussi, quand on a besoin d'un médicament rapide, on doit préférer la vératrine, qui n'a pas, comme la digitale, l'inconvénient des doses accumulées, et abaisse le pouls tout aussi bien, mais pour moins longtemps. — Nous n'insisterons pas davantage sur les médicaments généraux, mais nous appelerons l'attention sur les *médicaments topiques*, dont l'action physiologique est encore plus mal connue, — et surtout sur *l'emploi du froid*, dont il ne semble pas que l'on tire, en France, tout le parti possible, malgré l'innocuité et la grande simplicité de ce moyen.

Affusions froides. — Le médicament antiphlogistique par excellence, préconisé, dans toutes les phlegmasies, par Niemeyer et les médecins allemands, c'est le froid, —bien qu'il soit entendu que, pas plus que la saignée— *il ne coupe pas court à l'inflammation :* mais, dans tous les cas, il peut en abréger considérablement la durée. « Dans la pneumonie, dit Niemeyer, je fais toujours couvrir la poitrine du malade, sur le côté affecté, de serviettes qu'on a plongées dans l'eau froide et qu'on a exprimées après : ces compresses doivent être renou-

(1) Schiff a fait connaître en outre une singulière propriété de ces deux médicaments : l'atropine et la nicotine données à *doses moyennes* détruisent toute relation entre la pression du sang et le rhythme des battements cardiaques, — c'est-à-dire qu'elles suppriment (en agissant probablement sur le bulbe), la sympathie réflexe qui existe normalement entre les vaisseaux et le cœur. (*loc. cit.*, p. 62).

velées toutes les cinq minutes. Presque dans tous les cas, les malades assurent qu'ils éprouvent un soulagement sensible après peu d'heures déjà. Mes malades se maintiennent assez fréquemment dans ce bien-être souvent surprenant pendant toute la durée de la maladie, de sorte que leur apparence extérieure permet à peine de soupçonner la gravité de l'affection... Par l'emploi énergique et suivi du froid, la durée de la maladie est évidemment raccourcie, et la convalescence accélérée dans un grand nombre de cas. Bien des fois, je n'ai pu retenir à l'hôpital plus de huit jours des malades affectés de pneumonies récentes. » (Niemeyer, *loc. cit.*, p. 150).

L'action du froid sur un organe profondément situé comme le poumon, s'explique par les actions réflexes vaso-motrices que nous ne pouvons plus révoquer en doute, et qui nous sont familières aujourd'hui : le froid contracte directement les tissus et les vaisseaux des téguments externes, — puis, par action réflexe, les vaisseaux des organes sous-jacents. Les contractions de l'utérus et des muscles lisses de l'intestin par l'emploi du froid sur le bas-ventre, (Niemeyer), — ainsi qu'une foule d'autres faits du même genre, — prouvent la réalité de ces actions sympathiques (Voy. Vulpian, *loc. cit. Rev. scient.*, p. 87. -- Expériences de Brown-Séquard et Tholozan).

Collodion élastique. — Dans les cas *exceptionnels* où le malade se refuse à l'application du froid, on pourrait avoir recours, avec avantage, aux *enduits imperméables* et spécialement au *collodion riciné* employé d'après la méthode de MM. Robert de Latour et Drouet (1). — A part l'action spéciale de l'éther, nous ne mettons pas en doute que *le principal effet des enduits imperméables tient, avant tout, à l'obstacle apporté aux échanges gazeux qui s'opèrent par la peau.* — Malgré l'opinion contraire de certains physiologistes, cette *respiration par la peau* est un fait acquis. — « De l'acide carbonique est mis en liberté et de l'oxygène est absorbé. On compte que sur 1,000 grammes de CO^2 *attribués* à l'exhalation pulmonaire, il y en a 9 gr. qui sont dégagés par la peau.»

(1) Voyez : *Tribune médicale*, année 1872-1873.

(Budge, *Compendium de physiologie*, p. 360). — L'accumulation de l'acide carbonique dans les parties recouvertes par l'enduit collodioné est la cause de l'anesthésie et de la moindre oxydation des tissus. C'est toujours le même effet que nous avons déjà signalé à propos du froid (animaux hibernants), et des saignées capillaires. — Une partie de l'action des cataplasmes, de la ouate, et de beaucoup d'emplâtres *non irritants*, tient à une modification identique dans les fonctions de la peau. — Les vésicatoires, au contraire, provoquent une véritable inflammation de la peau : la spolation séreuse qu'ils produisent par exosmose dans la pleurésie est bien évidente : à part cet effet, ils peuvent dans certains cas chroniques, où la tendance à la résorption de l'exsudat est nulle, servir d'une façon plus rationnelle que les sangsues à « réveiller la torpeur de la plèvre », et ramener cette membrane, en quelque sorte, vers la période d'inflammation aiguë, plus favorable à la résorption.

Moyens mécaniques. — En appelant et en retenant le sang vers les parties inférieures et périphériques, on produit une véritable *anémie provisoire* qui peut être poussée jusqu'à la syncope. La *botte-ventouse de Junod* était autrefois employée dans ce but, ainsi que les ventouses sèches. Une ligature élastique posée sur les membres inférieurs de manière à interrompre le retour du sang veineux, tout en laissant arriver le sang artériel, peut produire une déplétion très-efficace des parties supérieures du corps, Enfin on sait que l'on emploie souvent, en chirurgie, la *position plus ou moins déclive*, pour agir sur des inflammations locales en favorisant le cours du sang. Le bras d'un malade atteint de phlegmon de la main étant fixé dans une position verticale et très-élevée au chevet du lit, on voit cette main pâlir et se refroidir par anémie relative; la douleur diminue, et la guérison a lieu souvent très-rapidement : on a produit ainsi une véritable *saignée locale* sans soustraire au malade une seule goutte de sang. On peut donc, simplement par la position du corps ou des membres, modifier profondément les circulations locales ou même la circulation générale.

Résultats donnés par la statistique en comparant les divers traitements entre eux. — On ne doit employer la statistique « que dans les cas douteux et où la complexité des phénomènes sera telle que toute autre méthode est inapplicable, car *la statistique ne peut donner qu'une* PROBABILITÉ *et non une* CERTITUDE (1). — Pour faire une bonne statistique, les règles à suivre sont les suivantes : 1° Déterminer des faits *aussi semblables que possible*, en tenant compte de toutes les conditions ; — 2° Rassembler le plus grand nombre possible de faits semblables ; — 3° Ne jamais tirer de conclusions qui ne s'appliquent exactement aux faits qui ont conduit à les énoncer. » (Carlet). — Cette dernière condition est la plus importante : *la première l'est beaucoup moins*, surtout quand elle est corrigée par la seconde : on comprend du reste qu'il ne sera jamais possible de comparer, en médecine, *des cas exactement semblables*, mais cela n'est pas nécessaire (2) quand les deux dernières conditions sont observées : or, c'est précisément de celles-ci qu'on s'est le moins préoccupé. — Quoi qu'il en soit, voici quelques chiffres, relatifs à la pneumonie, que nous avons recueillis de différents auteurs dignes de toute confiance, — bien qu'on ne puisse affirmer qu'ils se soient toujours astreints aux règles que nous venons de donner :

(1) G. Carlet : *Du rôle des sciences accessoires en médecine*, 1871, p. 28. — Voyez aussi : Béclard et Axenfeld, *loc. cit.*, p. 54.

(2) Surtout en thérapeutique, quand il s'agit de comparer deux médicaments entre eux, il suffit que l'on connaisse bien les effets de ces médicaments, de manière à ne pas les confondre avec ceux de la maladie et de son évolution spontanée.

TRAITEMENTS COMPARÉS DE LA PNEUMONIE.

Traitement.	Auteurs des statistiques.	Méthode thérapeutique.	Nombre des malad.	Nombre des morts.	Mortalité sur 100.
a) Exclusifs	Bennet, d'Edimbourg (1839-49)	*Saignée.* . .	648	222	30,42
	Rasori. . . .	Émétique à hautes doses.	640	204	26,06
b) Mixtes	Laënnec, Grisolle, Skoda .	*Saignées et émétique.* .	»	»	12à16
	Récamier (1825)	*Saignées modérées.* . .	41	3	8,00
	Benaben (1830).	*Émétique à dose modérée.*	45	1	2,02
	Médecins allemands. . .	Chloroforme	212	10	5,00
c) Expectation et traitement rationnel.	Jaccoud . . .	*Vomitifs et quelquef. ventouses scarif.*	129	4	3,50
	Bennet (1850-58)	*Alcalins* . .	65	2	3,09
	Blache, Barthez *Chez des enfants*) (1). . .	Intervention. seulem. dans 1/6 des cas .	212	2	0,94

Les changements survenus dans les constitutions après l'emploi des médicaments nouveaux justifient-ils l'abandon des émissions sanguines dans les maladies inflammatoires (2) ? — La réponse à cette question délicate ne sera peut-être jamais faite par l'histoire de la médecine : en effet, chaque époque, chaque école a cru s'approcher plus que les autres de la perfection et de la vérité : il en est peut-être encore ainsi de notre temps. —Avouons que, si la mortalité est moins grande aujourd'hui qu'au siècle dernier, cela tient aux progrès de l'hygiène sociale, à ceux de la science et de la civilisation, beaucoup plus qu'aux acquisitions toutes récentes de la thérapeutique : si celle-ci est moins meurtrière

(1) Circonstance très-favorable ; c'est le contraire chez les vieillards.

(2) Ce sont les termes de la question mise au concours en 1873 par la Société de médecine pratique du VIe arrondissement.

dans son intervention, cela dépend surtout de la précision plus grande du diagnostic, d'une appréciation plus juste de la nature des maladies, enfin de la doctrine plus généralement admise de l'expectation, comme base de la thérapeutique. Ajoutons que les médicaments nouveaux n'ont pas encore subi d'une manière définitive l'épreuve du temps et la consécration de l'expérience. — Mais, dira-t-on, en dehors de toute intervention médicale, les constitutions elles-mêmes n'ont-elles point changé depuis l'époque où la saignée était en faveur ? — Telle est la question qui se pose avant l'autre, si étrange que cela puisse paraître. Ce qui paraîtra plus étrange encore après ce que nous savons désormais, c'est que les partisans de la méthode antiphlogistique ont répondu affirmativement, et se sont retranchés derrière cette réponse pour laver de tout reproche les promoteurs de la doctrine broussaisienne : — « La médecine de l'irritation, dit M. Chauffard (1), s'appuyait en outre sur un fait transitoire, qui, momentanément au moins, devait *la rendre moins désastreuse* en application : ce fait était *la constitution inflammatoire* des maladies régnantes, constitution de celles que les anciens appelaient stationnaires, pour désigner un règne prolongé durant un nombre variable d'années. L'observation clinique sembla ainsi, pour un temps, venir en aide à la réforme médicale, sauf à lui infliger, au changement de constitution morbide, un éclatant démenti. » — Ainsi nos pères et nos grands-pères guérissaient *presque* mieux par l'effet des saignées, tandis que ce traitement serait funeste (2) à leurs petits-enfants !... De telles assertions devraient au moins s'appuyer sur quelque chose de vraisemblable. Quand on nous aura montré les indices qui font supposer à M. Chauffard que la constitution, — voire même *la constitution morbide* d'un peuple — a pu changer *dans l'espace d'une génération*, nous pourrons donner les raisons qui nous font repousser énergiquement une telle

(1) *Revue des cours scientif.*, t. Ier, p. 400 (1864).

(2) Nous voulons bien admettre que l'on a exagéré l'effet nuisible des saignées; mais, dans ce cas particulier, ne serait-on pas en droit d'attribuer cet *effet funeste* à l'abus même que l'on en a fait chez les ascendants. ?

hypothèse au nom des lois de la nature et des enseignements que nous fournit sans cesse l'étude des êtres vivants, objet de cette science fondamentale qui s'appelle la biologie.

Conclusions :

1). La saignée, considérée au point de vue du traitement des maladies inflammatoires, n'est point un médicament *antiphlogistique*, si l'on prend ce mot dans le sens d'*antiphlegmasique.* — Dans ces affections, comme ailleurs, elle n'a qu'une action *antipléthorique.*

2). Considérée au point de vue de son action sur le processus inflammatoire lui-même, *la saignée est nuisible*, car elle retarde la rédintégration des tissus.

3). Dirigée contre les *congestions passives* qui peuvent compliquer les phlegmasies, la saignée est indiquée toutes les fois qu'il est indispensable de produire une *déplétion immédiate et très-rapide.* Dans ces cas même, elle ne répond qu'à une *indication symptomatique*, rarement à une indication *morbide*, jamais à une *indication causale.* Elle n'est qu'un *palliatif* dont l'effet est fugace et disparaît en quelques heures.

4). Un certain nombre de médicaments (digitale, vératrine, etc.), peuvent remplacer, dans la plupart des cas, la saignée comme antiphlogistiques véritables, c'est-à-dire en abaissant la température et ralentissant le pouls ; — le froid est le plus efficace des antiphlogistiques dans les phlegmasies.

5). La saignée est un moyen puissant qui peut et doit être conservé en thérapeutique, moyennant les restrictions que nous venons d'indiquer. On devra ne jamais oublier que c'est une arme à deux tranchants « qui frappe toujours sur le malade quand elle ne frappe pas sur la maladie. »

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

Avertissement. . . . . pages 3
Introduction historique. 5
Plan et division. 12
Chap. I. Anatomie et physiologie pathologiques de l'inflammation. 13

Inflammation expérimentale, 13. — A. Péritonite d'un tissu non vasculaire (Epiploon), 15. — B. Péritonite d'un tissu vasculaire (Mésentère), 17. — C. Parallèle entre les inflammations vasculaires et non vasculaires, 19. — D. Des exsudats inflammatoires chez l'homme, 22. — Résorption des exsudats, 24. — Résumé synthélique, formes cliniques de l'inflammation, 25.

Chap. II. Pathogénie et théorie de l'inflammation. . . . 27

Hypérémie ou congestion inflammatoire, 28. — Dans les tissus non-vasculaires ; inflammation parenchymateuse (de Virchow), 31. — De l'inflammation en général, 33. — Pathogénie de l'exsudat, 34. — Exsudat liquide, 34. — Fibrine, 35. — Éléments cellulaires de l'Exsudat, 37. — Diapedèse ; mouvements amiboïdes ; rôle des granulations moléculaires ; mouvements browniens, 37, 39. — Résumé, origine du pus, 42. —

Chap. III. Des émissions sanguines au point de vue de leur action directe sur la marche de l'inflammation. . 43

A. Action des saignées sur la congestion inflammatoire, 43. — B. Action des saignées sur la résorption de l'exsudat, 49. C. Action des saignées sur la marche générale de la phlegmasie, 50. — D. Action des saignées sur les congestions collatérales, 52. — E. Action des saignées sur l'organisme malade, spécialement dans les phlegmasies ; état du sang avant et après les saignées, 53. — Résumé, 55. —

Chap. IV. Indications rationnelles de la saignée, et comparaison des nouvelles méthodes thérapeutiques avec la méthode des émessions sanguines. 56

De l'expectation dans les phlegmasies, 56. — Action physiologique des émissions sanguines ; — a.) Saignée générale, 59. — b.) Saignées locales, 66. — Usages et indications rationnelles des saignées ; — a.) Saignée générale ; 67. — b.) Emploi des saignées locales, 69. — Médicaments qui peuvent remplacer les émissions sanguines, 70. — Affusions froides, 73. — Collodion, 74. — Moyens mécaniques, 75. — Résultats statistiques des divers traitements comparés entre eux, 76. — Les changements survenus dans les constitutions après l'emploi des médicaments nouveaux juetifient-ils l'abandon des émissions sanguines dans les maladies inflammatoires? 77.—

Conclusions générales. 79

PARIS. — IMP. VICTOR GOUPY, 5, RUE GARANCIÈRE